

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1967

THÈSE

901
N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Pierre PASCAL

né le 13 janvier 1936 à Montrouge (92)
Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE

L'APPORT DE LA SCINTIGRAPHIE PULMONAIRE
AU DIAGNOSTIC DES EMBOLIES ET DES THROMBOSES
ARTÉRIELLES PULMONAIRES

Président : P. SOULIE, Professeur.

ÉDITIONS A.G.E.M.P. 40 RUE PASCAL PARIS

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1967

THÈSE

n°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

Pierre PASCAL

né le 13 janvier 1936 à Montrouge (92)
Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE

L'APPORT DE LA SCINTIGRAPHIE PULMONAIRE
AU DIAGNOSTIC DES EMBOLIES ET DES THROMBOSES
ARTÉRIELLES PULMONAIRES

Président : P. SOULIE, Professeur.

ÉDITIONS A.G.E.M.P. 40 RUE PASCAL PARIS

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Bénard (H.), Bernard (E.), Binet (L.), Bulliard (H.), Cathala (J.), Chabrol (E.), Chailley-Bert (P.), Cheymol (J.), Debré (R.), Fey (B.), Galliard (H.), Gaudart d'Allaines (F. de), Gennes (L. de), Giroud (A.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Laroche (G.), Lavier (G.), Lelong (M.), Lévy (M^{lle} J.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Marchal (G.), Mathieu (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulouguet (P.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Renard (G.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Verne (J.).

DOYEN Georges BROUET.

1^{er} ASSESSEUR Daniel BARGETON

2^e ASSESSEUR Jean GOSSET

I. — PROFESSEURS

1^o CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

MM.

Anatomie	DELMAS (A.)
—	HUARD (P.)
Anatomie et cytologie pathologiques	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	VOURC'H (G.)
Bactériologie et virologie	TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
—	POLONOVSKI (J.)
—	DESGREZ (P.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	MALMEJAC (J.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Biophysique médicale	BUGNARD (L.)
—	DOGNON (A.)
—	DJOURNO (A.)
Cancérologie expérimentale	MATHÉ (G.)
Chimie pathologique	SCHAPIRA (G.)
Génétique fondamentale	LEJEUNE (J.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	COURY (Ch.)
Histologie et Embryologie	TUCHMANN-DUPLESSIS (H.)
—	COUJARD (R.)
Hygiène et médecine préventive	BOYER (J.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale, Droit médical et déontologie	DEROBERT (L.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	N...
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
—	KUSS (R.)
—	VERNE (J.-M.)
Pathologie exotique	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	LAROCHE (Cl.)
—	BRICAIRE (H.)
—	PÉQUIGNOT (H.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	MAURICE (P.)
Pharmacologie	BOISSIER (J.-R.)
—	LECHAT (P.)
Physiologie	BARGETON (D.)
—	PARROT (J.)
Physiologie et pathologie obstétricales	LEPAGE (F.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)

Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	MM. N...
Thérapeutique	LAMOTTE (M.)
Thérapeutique appliquée	N...

b) Professeurs à titre personnel :

Anatomie	CABROL (Ch.)
Anatomie anthropologique	OLIVIER (G.)
Anatomie pathologique	NEZELOF (Ch.)
Bactériologie	BARBIER (P.)
Biochimie médicale	DREYFUS (J.-Cl.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)
Parasitologie	LARIVIÈRE (M.)
Pathologie expérimentale	LOEPER (J.)
Physiologie	DEJOURS (P.)
	SCHERRER (J.)
	KELLERSHOHN (L.)
Physique médicale	GOUGEROT (L.)
	ROUCAYROL (J.-Cl.)
	TUBIANA (M.)
Radiologie médicale	FISCHGOLD (H.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Clinique carcinologique	DENOIX P.
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	SOULIÉ (P.)
— — (Boucicaut)	LENÈGRE (J.)
	LORTAT-JACOB (J.-L.)
	BAUMANN (J.)
Cliniques chirurgicales	LEGER (L.)
	PATEL (J.)
	GOSSET (J.)
	SICARD (A.)
	OLIVIER (Cl.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin)	MERLE d'AUBIGNÉ (R.)
— — — (Foch)	PADOVANI (P.)
— — — (Beaujon)	CAUCHOIX (J.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	FÈVRE (M.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	DUBOST (Ch.)
Clinique de chirurgie thoracique (Laennec)	MATHEY (J.)
Clinique dermatologique (Saint-Louis)	DUPERRAT (F.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)	LAMY (M.)
Clinique chirurgicale et gynécologique (Broca)	HUGUIER (J.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)	TURPIN (R.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	BERNARD (J.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	GASTAIGNE (P.)
	DEPARIS (M.)
	MILLIEZ (P.)
Cliniques médicales	N...
	BARIÉTY (M.)
	DREYFUS (G.)
	CONTE (M.)
	KOURILSKY (R.)
	BOUDIN (G.)

Clinique d'hydrologie et de climatologie (Bichat)	DEBRAY (Ch.)
Clinique médicale infantile et pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies métaboliques (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique néphrologique (Necker)	HAMBURGER (J.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales	Baudelocque Saint-Antoine
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	LACOMME (M.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	MERGER (R.)
— — (Cochin)	VARANGOT (J.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	OFFRET (G.)
Clinique de pédiatrie (Trousseau)	BREGEAT (P.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	AUBRY (M.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laennec)	MOZZICONACCI (P.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	THIEFFRY (S.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	BROUET (G.)
Clinique de rhumatologie (Lariboisière)	MICHAUX (L.)
Clinique stomatologique (Salpêtrière)	COSTE (F.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	SÈZE (S. de)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	DECHAUME (M.)
Clinique toxicologique (F. Vidal)	ROUX (M.)
Clinique traumatologique et orthopédique (R.-Poincaré)	LEMAIRE (A.)
Clinique urologique (Cochin)	GAULTIER (M.)
— — (Necker)	JUDET (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	ABOULKER (P.)
Séméiologie médicale (A. Chantin)	COUVELAIRE (R.)
— — (Lariboisière)	LAPLANE (R.)
— — (Pitié)	DOMART (A.)
— — (Rothschild)	BOUVRAIN (Y.)
Séméiologie et clinique chirurgicales (Broussais)	RAMBERT (P.)
	WOLFROMM (R.)
	POILLEUX (F.)

b) Professeurs à titre personnel :

Hématologie	ANDRÉ (R.)
Hydrologie et climatologie	BOUSSER (J.)
Maladies infectieuses.	GIBERTON (A.)
	BASTIN (R.)
	AZERAD (E.)
	BOUR (H.)
	CAROLI (J.)
	DREYFUS (B.)
	GROSSIORD (A.)
Médecine.	LAMBLING (A.)
	LAUNAY (Cl.)
	PAYET (M.)
	PERRAULT (M.)
	SIGUIER (F.)
	WORMS (R.)
Néphrologie	RICHE (G.)
Neuro-chirurgie	LE BEAU (J.)
Neurologie	LHERMITTE F.
Neuro-psychiatrie	PICHOT (P.)
Oto-Rhino-Laryngologie	MADURO (R.)
	POLONOVSKI (Cl.)
Pédiatrie.	ROYER (P.)
	KREIS (B.)
Pneumo-Phtisiologie.	MEYER (A.)
Rhumatologie.	DELBARRE (F.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE

	MM		MM.
Anatomie pathologique . . .	GOUYGOU (Ch.)	Maladies infectieuses . . .	DUPONT (V.)
Bactériologie	CHRISTOL (D.)	Neuro-psychiatrie	TARDIEU (G.)
Biochimie médicale	{ CARTIER (P.) GONNARD (P.) NORDMANN (J.)	Pédiatrie	ROSSIER (A.)
Biologie médicale	HARTMANN (L.)	Physique médicale	{ COURSAGET (J.) GREMY (F.)
Chirurgie	CERBONNET (G.)	Physiologie	GIRARD (Fr.)
Hématologie	BILSKI-PASQUIER (G.)	Stomatologie	CHAPUT (M ^{me} A.)

III. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

IV. — PROFESSEURS ASSOCIÉS

Hormonologie	MORICARD (R.)
Statistique médicale et épidémiologique . .	SCHWARTZ (D.)

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
Conseiller administratif	Mlle CHAINTREUIL (G.)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque .	{ M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	
Conservateurs	{ Mlles DUMAITRE (P.), LAURENT (H.), LE NOIR (G.)
Bibliothécaires	{ Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Mlles DUROZOY (M.-F.), ROBERGE (D.), Dr SCHILLER (J.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A ma Femme.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549028_0017

A mon Maître, le Docteur Pierre SOULIE
Professeur de Clinique Cardiologique

Qui a bien voulu inspirer cette thèse
faite dans son Service et en présider
la soutenance.

En témoignage de respect et de profonde
admiration.

A mon Maître, le Docteur Yves BOUVRAIN
Professeur de Clinique Médicale.

En témoignage de déférence et de
gratitude.

Au Docteur Michel DEGEORGES

Médecin des Hôpitaux,

Au Professeur Agrégé Jack BAILLET,

Biologiste des Hôpitaux,

Qui m'ont guidé dans la réalisation
de cette thèse.

En témoignage de reconnaissance.

Au Docteur LISSAC,
Professeur Agrégé, Médecin des Hôpitaux,

Qui m'a permis d'utiliser des observations
recueillies dans son service.

A mes Maîtres dans les Hôpitaux :

Externat :

Professeur Pierre MOULONGUET,
Professeur Agrégé J. LEREBoullet,
Professeur André MEYER,
Docteur Abel LAFITTE,
Docteur Jean SALLET,
Docteur Marc BOLGERT,
Docteur André MATHIVAT,
Professeur Pierre CHASSAGNE.

Internat :

Professeur Agrégé Louis AUQUIER,
Docteur Abel LAFITTE,
Docteur André PARAF,
Docteur André MATHIVAT,
Docteur Jean-Jacques WELTI,
Docteur Jean SALLET,
Professeur Yves BOUVRAIN,
Professeur Pierre SOULIE,

Aux Docteurs VERNANT, CORONE, ACAR, SLAMA,
Professeurs Agrégés, Médecins des Hôpitaux.

D'apparition relativement récente puisqu'elle remonte à 1963, la scintigraphie pulmonaire est en voie de devenir un examen de pratique courante en pathologie pulmonaire.

Susceptible de perfectionnements qui en augmenteront la portée et en élargiront les indications, il s'agit certainement d'une méthode très précieuse d'exploration de la vascularisation pulmonaire.

Alors qu'actuellement la scintigraphie pulmonaire à l'I* est en passe d'être détrônée par des techniques plus sensibles, il a paru intéressant d'essayer de dégager quel avait été son apport au diagnostic des thromboses artérielles pulmonaires et tout particulièrement de l'embolie pulmonaire.

Cette étude porte sur 33 scintigraphies effectuées chez 30 malades. Dans ce groupe figuraient :

- 11 embolies pulmonaires, certaines ou probables,
- 6 coeurs pulmonaires chroniques post-emboliques.
- 12 hypertensions artérielles pulmonaires en apparence primitives.
- 1 tétralogie de Fallot avec agénésie de l'artère pulmonaire gauche.

Outre les observations, nous disposions, pour la comparaison :

- de clichés radiologiques contemporains de la scintigraphie.
- de 7 angiographies.
- de 3 compte-rendus opératoires.
- de 4 vérifications anatomiques.

Toutes les scintigraphies ont été faites dans le laboratoire du Professeur Agrégé BAILLET, à l'hôpital BROUSSAIS, de Mai 1965 à Septembre 1967. La plupart des observations provenaient du service du Professeur SOULIE; 3 ont été recueillies dans le service du Professeur BOUVRAIN, 3 dans le service du Docteur LISSAC; nous les remercions de nous avoir permis de les utiliser.

Après un bref rappel historique, nous étudierons :

- dans un premier chapitre, les principes généraux concernant la scintigraphie :
 - les bases de sa validité
 - les risques théoriques qu'elle comporte
 - les problèmes techniques que pose le recueil des informations.
- dans la deuxième partie, la valeur sémiologique de la méthode :
 - l'aspect de la scintigraphie pulmonaire normale
 - les variations physiologiques
 - les variations pathologiques susceptibles de la modifier.
- Enfin les résultats de la scintigraphie dans les embolies et les thromboses artérielles pulmonaires.
- Des tableaux résument les cas présentés.

- H I S T O R I Q U E -

A/ Microsphères de céramique chargées de substances radioactives :

- HAYNIE 1963 : injection, dans les veines de chiens, de microsphères contenant du ^{203}Hg , d'une taille de $50 \pm 10\mu$.

Après sacrifice de l'animal, deux constatations :

- le maximum de radioactivité se situe au niveau des poumons
- les lobes pulmonaires qui ont été exclus par ligature préalable des branches de l'artère pulmonaire n'ont pas fixé le produit radioactif.

- ARIEL 1964 : microsphères de céramique de 50μ contenant ^{90}Y . Constatations identiques, en clampant chirurgicalement les artères pulmonaires ou en créant artificiellement des embolies cruoriques.

B/ Utilisation des macroaggrégats d'albumine humaine (MAA) marquée :

I/ HALPERN et BENACERRAF 1956 : alors que la sérum-albumine humaine normale n'est pas phagocytée par les cellules du système réticulo-endothélial, la même albumine, traitée par la chaleur dans des conditions physico-chimiques déterminées forme des aggrégats fixés électivement par les cellules réticulo-endothéliales hépatiques et spléniques :

- mesure de l'activité phagocytaire du système réticulo-endothélial,
- mesure du débit hépatique.

2/ TAPLIN 1963 : modifie les conditions de préparation des agrégats, obtenant des particules de 5 à 25 μ de diamètre alors que les agrégats d'HALPERN avaient une taille de l'ordre de 10 m μ .

WHITLEY montre que l'utilisation des MAA marqués permet d'obtenir des scintigraphies pulmonaires.

3/ 1964 : TAPLIN, WAGNER, QUINN publient leurs premiers résultats sur le diagnostic de l'embolie pulmonaire par ce procédé.

Les années suivantes, la méthode est étendue à d'autres diagnostics en pathologie pulmonaire.

En France, BLANQUET et FREOUR, ROUCAYROL, ont présenté les premières publications en 1966.

C'est grâce à l'obligeance du Pr HALPERN que sa préparation de MAA a pu être utilisée pour les premières scintigraphies faites à BROUSSAIS en 1965.

PROBLEMES GENERAUX

A - VALIDITE DE LA METHODE

Le produit idéal pour la pratique d'une scintigraphie doit :

- se concentrer rapidement et à des taux significativement différents dans les zones malades et dans les zones saines
- être suffisamment sélectif pour l'organe exploré de façon à donner un faible "bruit de fond"
- être rapidement retiré de la circulation
- rester au niveau étudié à un taux constant pendant toute la durée de l'examen : au moins une heure avec les dispositifs de balayage classique.
- donner un faible dosage de radioactivité tout en développant une énergie γ suffisante pour la détection.
- ne pas être toxique.

En ce qui concerne les poumons, on distingue :

- les traceurs à fixation capillaire
- les traceurs broncho-alvéolaires (scintigraphie après inhalation)
- les traceurs à fixation tumorale

Seule la première méthode nous intéresse.

I/ Base théorique

Elle repose sur le principe de la conservation du matériel. Une quantité connue Q d'un produit indicateur, amenée par la circulation dans une zone déterminée, peut être divisée en 3 parts :

- l'une Q_1 s'accumule dans la région considérée.
- une autre, Q_2 , est métabolisée.
- la troisième, Q_3 , est emportée par la circulation.

$$Q = \frac{Q_1}{\Delta t} + \frac{Q_2}{\Delta t} + \frac{Q_3}{\Delta t}$$

Q est égal au produit du débit sanguin D par la concentration C de l'indicateur dans les vaisseaux afférents :

$$D \times C = \frac{Q_1}{\Delta t} + \frac{Q_2}{\Delta t} + \frac{Q_3}{\Delta t}$$

Si le matériel employé n'est pas métabolisé pendant la période d'observation et s'il est retenu en totalité dans la région étudiée,

$$\frac{Q_2}{\Delta t} \text{ et } \frac{Q_3}{\Delta t} \text{ étant nuls, on a :}$$

$$DC = \frac{Q_1}{\Delta t}$$

Si la concentration dans les vaisseaux afférents est uniforme, Q_1 sera directement proportionnel au débit sanguin régional.

Si Q_2 n'est pas nul, l'étude doit être faite avant qu'un degré important de métabolisme ait été effectué. De même, si Q_3 n'est pas nul, la méthode conserve une certaine validité pourvu qu'il n'y ait qu'une recirculation insignifiante du produit marqué.

Celui-ci est une albumine humaine traitée de façon à former des agrégats de 10 à 50 μ de diamètre qui se logent dans les artérioles précapillaires pulmonaires dès leur premier passage dans le poumon. Ces agrégats sont marqués avec un corps radioactif émetteur d'un rayonnement γ facilement détectable : ^{51}Cr , ^{125}I , surtout ^{131}I et, plus récemment, $^{99\text{m}}\text{Tc}$.

II/ Technique de préparation

Les agrégats d'albumine humaine, mis au point par HALPERN en 1956 pour l'étude de la phagocytose, avaient un diamètre moyen de 10 $\text{m}\mu$. Le mode de préparation modifié mis au point par TAPLIN a permis d'obtenir des particules de 1-50 μ :

De la sérum-albumine humaine marquée de haute activité spécifique (jusqu'à 3 mc d' ^{131}I par mg) est diluée en solution saline à 0,1 % et ajustée par addition de ClH à pH 5,5. La solution est chauffée à 100° pendant 4 à 15 minutes dans un bain oscillant à 100 cycles par minute. La procédure est totalement stérile et le produit final est testé quant à l'antigénicité et aux propriétés pyrogènes.

On obtient ainsi des particules de forme à peu près sphériques de 1 à 50 μ de diamètre, la majorité ayant de 10 à 15 μ .

III/ Efficacité d'extraction du produit au niveau des poumons.

Le diamètre d'un capillaire pulmonaire étant d'environ 8 μ (WEIBEL) avec des variations de 1 à 15 μ , on conçoit que les macroaggrégats soient bloqués dans les poumons dès leur premier passage.

L'efficacité d'extraction du produit par les capillaires pulmonaires est attestée par les mesures de radioactivité faites, chez l'animal, sur des fragments d'organes prélevés 4 minutes après l'injection; chez l'homme, par des prélèvements de sang artériel pendant une minute.

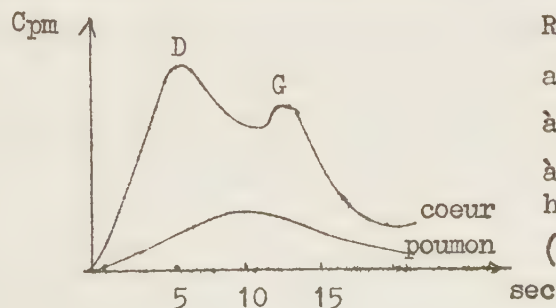
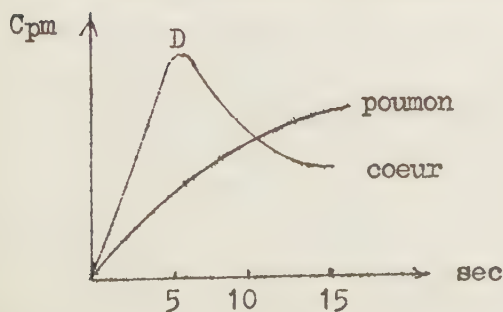
- Chez l'animal, 77,2 % $\pm$ 15,1 % de la dose administrée est retrouvée dans les poumons.

- Chez l'homme, la mesure indirecte montre une fixation pulmonaire de l'ordre de 80 %.

Ces chiffres sont ceux de TOW et WAGNER.

Après le poumon, les organes qui fixent le plus les MAA sont le foie (moins de 20 %), la rate (environ 3 %); le cerveau et le rein fixent chacun moins de 1 %.

TAPLIN a pratiqué des radiocardiogrammes après injection de MAA; seul existe le pic correspondant au passage dans le coeur droit.



Radiocardiogramme
après injection :
à gauche de MAA ^{131}I
à droite de radio-
hippuran.
(d'après TAPLIN)

La distribution de la radioactivité en fonction du temps a été étudiée par TAPLIN en sacrifiant des chiens 3, 30, et 240 minutes après administration de doses égales du produit :

- 3 minutes : 96 % du traceur dans le poumon contre 0,005 % dans le cerveau et à peine plus dans les reins.
- 30 minutes : l'activité pulmonaire représente 80 % de la dose injectée(I)
- 4 heures : 30 % de la radioactivité reste dans le poumon, 25 % est trouvée dans le foie, 12 % dans le sang, moins de 1 % dans le cerveau et les reins.

La fixation relativement importante et qui augmente avec le temps, dans le foie et la rate est attribuée :

- à la fragmentation progressive des aggrégats en petits fragments qui traversent les capillaires et passent dans la circulation générale. Plus grande est la taille des particules, plus long est le temps de demi-disparition au niveau des poumons (TAPLIN).
- à la présence, dans le foie et la rate, de tissu réticulo-endothélial qui phagocyte les particules. A l'étude d'échantillons successifs de sang, l'I* sanguin, dans les premières minutes est presque entièrement lié aux protéines puis, alors que la radioactivité du foie et de la rate augmente, s'accroît l'I* sanguin libre.

Il est à noter que, quand les MAA sont injectés directement dans une artère fémorale ou carotide interne, seules de petites fractions sont captées dans le membre inférieur ou le cerveau, la majeure partie de la masse injectée s'accumulant dans les poumons (TAPLIN). Une crainte éprouvée devant ces micro-embols était qu'ils ne déterminent des lésions cérébrales : or un captage efficace par les capillaires cérébraux nécessiterait des particules d'une taille moyenne de 30 à 40 μ . Enfin, parmi les 20 % de macroaggrégats qui ont échappé à la circulation pulmonaire lors de leur premier passage, seule une part insignifiante reviendra aux poumons par la circulation bronchique (en l'absence d'un shunt D - G).

(I) La durée de l'examen avec le dispositif de balayage habituel varie de 30 minutes à 1 heure.

Il s'agit donc bien d'une étude de la circulation artérielle pulmonaire, la circulation bronchique n'intervenant pas.

IV/ Répartition du produit dans les poumons

a) La fixation des particules au niveau des artérioles et des capillaires a été montrée par des autoradiographies de fragments de poumons après injection de MAA ^{125}I (TOW et WAGNER).

b) L'homogénéité de la distribution dans les poumons a été étudiée par mesure de la radioactivité de fragments de poumon d'environ 1 g prélevés chez l'animal, 4 minutes après administration de MAA ^{131}I . Une déviation de 20 % a été observée; cette variabilité pourrait s'expliquer par des différences de taille des fragments prélevés ou par des variations de distribution du flux sanguin en rapport avec la position (TOW et WAGNER).

c) La comparaison de la répartition des MAA et celle des globules rouges marqués apporte la preuve que la première est étroitement liée à la distribution du flux sanguin.

TOW, pratiquant l'injection de MAA ^{125}I en même temps que celle de globules rouges marqués au ^{51}Cr , puis sacrifiant l'animal 7 à 10 secondes plus tard, a mesuré, avec un détecteur utilisant la spectrométrie γ (pour différencier les rayonnements de ^{125}I et du ^{51}Cr), la radioactivité au niveau des poumons (immédiatement réfrigérés pour éviter le déplacement du sang). Le coefficient de corrélation était de 0,97 : la distribution des particules de MAA est donc une fonction linéaire de la distribution des globules rouges.

TEMPLE et PIRCHER, après avoir vérifié in vitro l'homogénéité du mélange sang-MAA ^{131}I , ont cherché si le siège de l'injection modifiait l'aspect de la scintigraphie. Aucune différence n'a été trouvée, quel que soit le siège (toutes les injections et toutes les scintigraphies ayant été faites sur des sujets en décubitus).

Leur conclusion est que le siège de l'injection n'a aucune importance, le coeur effectuant un brassage suffisant, et que, si des courants préférentiels existent, ils sont trop faibles pour être décelés.

V/ Mesures quantitatives

Plusieurs procédés ont été utilisés pour obtenir des renseignements chiffrés à partir du scintigramme :

- le compte du nombre de coups zone par zone : il est directement proportionnel à la radioactivité de la zone considérée, donc au débit sanguin correspondant.

- la mesure de la densité optique d'un film radiographique, fonction logarithmique du nombre de coups, sauf pour les régions de très faible comptage.

Dans ces deux cas, les scintigraphies sont divisées en zones de quelques centimètres carrés et les débits sont calculés zone par zone.

- on peut aussi utiliser 2 détecteurs différents explorant chacun un poumon et totalisant le nombre de coups.

Il est évident que l'on n'obtient pas des débits mais des pourcentages du débit total.

La méthode a été comparée à la consommation d' O_2 , mesurée par bronchospirométrie séparée, au repos et à l'effort (LOPEZ - MAJANO; CHERNICK). Le coefficient de corrélation entre les 2 méthodes varie de 0,95 à 0,98. La mesure, par les macro-aggrégats d'albumine radioiodée, de la distribution régionale est valable aussi bien au repos qu'à l'effort (alors que le débit cardiaque est considérablement augmenté).

B - RISQUES TOXIQUES

Ils sont théoriquement de trois ordres :

- les altérations de structure de la molécule d'albumine peuvent la rendre antigénique pour l'homme.
- l'obstruction des artérioles et capillaires pulmonaires peut retentir sur la circulation et les échanges gazeux.
- effets nocifs des radiations.

I/ Antigénicité

- L'étude des aggrégats d'HALPERN avait déjà montré que, s'ils gardaient leurs propriétés antigéniques vis-à-vis des autres espèces, ils n'avaient aucune antigénicité chez l'homme.

- TAPLIN, avec les MAA, a déterminé la dose faisant apparaître des réactions antigéniques, chez le chien et le lapin :

- des doses répétées à raison de 0,5 - 5 mg/kg n'entraînent pas de réaction observable;
- une injection unique de 5 - 20 mg/kg est bien tolérée;
- des injections répétées de 20 mg/kg produisent, chez certains animaux des réactions immédiates.

Les constatations autopsiques après réaction immédiate à des doses massives sont : pétéchies et petits infarctus pulmonaires avec des lésions analogues, mais moins étendues dans le cerveau et l'intestin. En fait, beaucoup d'animaux récupèrent complètement en 24 h et n'ont aucune manifestation résiduelle.

- la DL 50 dépasse probablement 40 mg/kg pour une seule injection et 20 mg/kg pour des injections répétées.

- WAGNER, chez l'homme, a montré l'absence de réaction immunologique par l'étude des réactions cutanées et humorales, et par la mesure de la vitesse de disparition des aggrégats chez un sujet recevant plusieurs doses par 24 h.

- Dans la pratique, un seul accident de ce type est rapporté (WAGNER) : il s'agit d'une jeune fille ayant des antécédents allergiques qui développa une urticaire quelques heures après l'examen : l'administration de Lugol avant la scintigraphie peut être responsable, aussi bien que les aggrégats d'albumine, de la réaction observée.

II/ Effets cardio-respiratoires

Puisqu'il s'agit de micro-embolies au niveau des artérioles et capillaires pulmonaires, on peut craindre théoriquement une augmentation des pressions artérielles pulmonaires et des modifications fonctionnelles respiratoires.

Cette crainte peut être écartée d'emblée chez le sujet sain : TAPLIN n'obtient chez l'animal, d'élévation de la pression artérielle pulmonaire que pour des doses de 150 - 250 mg/kg; (la dose nécessaire à l'obtention d'une scintigraphie correcte chez l'homme est de l'ordre de 0,15 mg).

Mais si un sujet sain peut aisément faire face à une obstruction transitoire et partielle de son lit artériolaire pulmonaire, il n'en est pas forcément de même chez un malade ayant de multiples thromboses pulmonaires, en état cardiaque et respiratoire précaire. Les macro-aggrégats, allant se loger dans les segments encore vascularisés, on pourrait craindre qu'ils n'aggravent l'état d'une circulation pulmonaire déjà déficiente.

Ce problème est discuté par DWORKIN à propos du seul cas rapporté, à notre connaissance, d'accident au coirs d'une scintigraphie : il s'agissait d'une femme de 36 ans opérée 30 mois auparavant d'un cancer du sein; des métastases pulmonaires étaient apparues; des épisodes de dyspnée aigue avaient fait soupçonner en outre l'éventualité d'embolies pulmonaires.

Il apparut, au cours même de l'examen, un collapsus avec tachycardie et cyanose; après une amélioration passagère, le décès survenait le lendemain dans un tableau de collapsus.

Il s'agissait à l'évidence d'une malade dont l'état était désespéré et chez qui n'importe quel autre examen aurait pu, semble-t-il, accélérer l'évolution fatale.

Cependant, les mesures des gaz du sang qui avaient pu être faites au cours de l'accident seraient en faveur d'un accident par obstruction circulatoire pulmonaire (chute de la $Pa\ CO_2$ à 25 mmHg; chute de la $Pa\ O_2$ à 38 mmHg avec retour à la normale une heure après).

Si l'on estime (WEIBEL) que dans un poumon normal existent 200 à 300 millions de précapillaires de diamètre supérieur à 10μ , sachant que par mg de MAA, il y a environ 250.000 à 1 000 000 de particules, seulement $\frac{1}{200}$ du lit vasculaire risque d'être occlus par une injection de l'ordre du mg. Ceci à condition que :

- chaque particule se loge dans un segment précapillaire différent, ce qui n'est pas forcément le cas;
- il n'y ait pas de circulation collatérale entre les différents précapillaires.
- toutes les particules aient un diamètre supérieur à 10μ . En fait, 40 à 70 %, selon les préparations, ont un diamètre inférieur à 10μ ; celles dont la taille est comprise entre 7 et 10μ se logent dans les capillaires distaux, beaucoup plus nombreux (estimés à 280 milliards)

DWORKIN conclut à une obstruction du lit vasculaire pulmonaire de l'ordre du $\frac{1}{1000}$ après injection d'1 mg de MAA. TAPLIN l'estime à $\frac{1}{10\ 000}$ après 0,2 mg.

L'élément important semble être le pourcentage d'occlusion du lit vasculaire fonctionnel. Au cours d'une affection pulmonaire quelconque ayant emputé notablement le lit capillaire et réduit de plus gros vaisseaux à une taille telle qu'ils puissent retenir les particules, le nombre d'artérioles occluses peut représenter un pourcentage non négligeable de la vascularisation pulmonaire totale. Le poumon normal peut réagir à de telles occlusions artériolaires par l'ouverture de shunts artério-veineux (qui, chez l'animal, laisseraient passer des particules de 100μ); si de tels mécanismes compensateurs sont déjà à leur maximum ou sont incapables de se déclencher, on conçoit que des troubles puissent apparaître.

Il est intéressant de noter que de tels troubles ont été observés après lymphographie : GOLD et Coll. ont étudié, par des épreuves fonctionnelles respiratoires, 7 sujets avant et après lymphographie par huile iodée; par ailleurs, ils ont cherché, chez des chiens, la localisation des particules huileuses 1 heure $\frac{1}{2}$ à 4 heures après l'injection.

Les études histologiques leur ont montré la présence, dans les capillaires pulmonaires, de particules huileuses.

Chez l'homme, les épreuves fonctionnelles respiratoires révélaient, après l'injection, une baisse de la capacité de diffusion et du volume sanguin capillaire pulmonaire, sans modification significative du volume pulmonaire, de la distribution gazeuse alvéolaire ni des gaz du sang.

GOLD estime à 40 milliards le nombre de particules formées après apport de 20 ml d'huile iodée; ce chiffre est bien plus important que celui des particules contenues dans 1 mg de MAA.

Les mêmes auteurs ont mesuré le volume sanguin capillaire pulmonaire avant et une heure après injection de 1 mg de MAA radio-iodée, sans constater de variation.

On peut se demander :

1°) Si seul intervient un élément quantitatif : pourcentage d'occlusion du lit vasculaire fonctionnel.

2°) Ou si existe un facteur qualitatif, certaines particules étant mieux tolérées que d'autres.

Il est à noter, et ce fait a peut être une importance, que les MAA se désagrègent et sortent de la circulation pulmonaire en quelques heures.

Un autre élément intervient probablement : la taille des particules. Il semble en effet que la tolérance hémodynamique (mesurée par l'étude de la pression artérielle pulmonaire chez le chien) soit en rapport direct avec la taille des particules aussi bien qu'avec la dose : quand la taille diminue, la tolérance augmente (TAPLIN); les particules inférieures à 7,5 μ (diamètre moyen des globules rouges) passent les capillaires sans s'arrêter, celles qui sont supérieures à 50 μ augmentent le risque de réaction.

Le risque hémodynamique et respiratoire, bien que théoriquement possible semble très faible. Le seul cas rapporté d'accident de ce type (DWORKIN) était d'ailleurs, semble-t-il, survenu au cours d'une scintigraphie d'indication un peu abusive.

Il semble toutefois nécessaire de respecter un certain nombre de précautions pour éviter une complication (DWORKIN) :

- injection lente, en 2 minutes, en surveillant la survenue d'une dyspnée ou d'une cyanose.
- dose inférieure à 0,020 mg/kg.

- produit de haute activité spécifique (au moins 1 mc/mg), contenant un pourcentage aussi élevé que possible de particules de 10 à 50 μ .

III/ Effets des radiations

La quantité de rayonnement reçue par les poumons est estimée par la plupart des auteurs à 0,075-0,3 rads suivant la dose administrée, ce qui représenterait l'équivalent d'un examen radioscopique standard.

Bien que cette dose soit faible, il semble préférable d'éviter l'examen chez l'enfant.

D'autre part, il est indispensable de bloquer la fixation thyroïdienne de l'iode par administration préalable de 0,5 ml de Lugol pendant 4 jours. Moyennant cette précaution, 80 % de la radioactivité apparaît dans les urines en 48 h, la dose totale étant éliminée en plusieurs semaines.

C - PROBLEMES POSES PAR LE RECUEIL DES INFORMATIONS

I/ Avec le compteur à scintillation habituel, l'exploration d'une face dure de 30 à 45 minutes. Les MAA commençant à quitter le poumon après une heure, l'exploration de la deuxième face est très aléatoire, risquant d'être "parasitée" par la radioactivité hépatique et splénique.

L'étude des profils peut être impossible chez des malades fragiles; d'autre part, la radioactivité du poumon opposé pourrait interférer avec celle du poumon étudié (du moins avec l'I*).

Nos scintigraphies comportaient uniquement des vues de face.

II/ Pour réussir une scintigraphie, il faut étudier la distribution du traceur :

- avec la meilleure résolution possible (1).
- et l'irradiation la plus faible.

(1) Le pouvoir de résolution est la propriété qu'a un instrument d'optique de permettre la vision de deux points rapprochés.

Il y a en quelque sorte conflit entre résolution et sensibilité : en effet, si l'on augmente la sensibilité (c'est-à-dire si le signal se déclanche pour un nombre plus faible de photons γ), les signaux étant plus rapprochés, la scintigraphie sera plus noire, se détachant mal d'un "bruit de fond" important (donné par le rayonnement diffusé et la radioactivité des tissus entourant l'organe exploré). A l'inverse, une sensibilité moindre donnera une scintigraphie "blanche" où n'apparaîtra aucun détail.

Il n'est pas possible de trop augmenter la dose de radioactivité injectée ni de trop ralentir le balayage.

Avec la technique habituelle, il ne faut pas espérer pouvoir détecter une zone de radioactivité différente de celle des tissus qui l'entourent, si elle a moins de 2 cm de diamètre.

III/ Les perfectionnements vers lesquels s'oriente actuellement la scintigraphie visent à corriger ces inconvénients :

- Utilisation du ^{99m}Tc , dont la période physique brève (6h) et l'énergie des radiations γ permettent d'utiliser sans inconvénient des activités élevées tout en donnant une irradiation nettement plus faible qu'avec l' ^{131}I (dont la période est de 8 jours et qui émet un rayonnement β inutile).

- Amélioration des moyens de détection :

- utilisation de la spectrométrie qui permet d'éliminer le rayonnement diffusé
- Collimateurs à canaux multiples
- Camera à scintillation, constituée par la juxtaposition de plusieurs photomultiplicateurs groupés au-dessus d'un large cristal scintillant, qui permet de réduire l'exposition à quelques minutes.
- Utilisation d'un codage coloré
- Enfin, l'enregistrement des informations, permettant de faire varier à volonté, ultérieurement, les différents paramètres et d'obtenir une série d'images diversement contrastées.

VALEUR SEMIOLOGIQUE

A/ L'ASPECT D'UNE SCINTIGRAPHIE PULMONAIRE NORMALE

Sur la vue antérieure :

Les deux champs pulmonaires sont dessinés, encadrant l'ombre cardiaque et médiastinale qui apparaît ainsi en négatif. Les angles costo-phréniques ne sont pas indiqués. La base gauche est occupée en grande partie par l'ombre cardiaque. Ces deux faits expliquent la fréquente difficulté d'interprétation de la base gauche, surtout si le coeur est hypertrophié.

Les sommets sont habituellement plus pâles, en raison de leur moindre épaisseur et de la présence des clavicules.

Les hiles ne sont pas visibles à moins qu'ils ne soient considérablement hypertrophiés.

Sur la vue postérieure, l'ombre cardiaque est beaucoup moins étendue : d'où l'intérêt de cette projection pour l'étude de la base gauche.

Les vues latérales, lorsqu'elles sont possibles, montreraient (SURPRENANT) :

- l'angle costo phrénique postérieur.
- le bord inférieur, surélevé en avant, dessinant la coupole diaphragmatique.
- parfois les hiles, sous forme d'une clarté relative au sein de l'image pulmonaire.

Quelle que soit la vue, les bords sont habituellement assez nettement dessinés. Pour HAYNIE, pourraient s'observer de petites indentations des bords et

des irrégularités des extrémités supérieure et inférieure : elles seraient dues aux mouvements respiratoires et à de minimes changements de position au cours de l'examen.

B/ LES DIFFERENTS ASPECTS SCINTIGRAPHIQUES :

En dehors des artéfacts vus précédemment, les variations correspondent habituellement aux modifications du flux sanguin pulmonaire.

I/ Certaines sont physiologiques : elles imposent, dans la pratique de l'examen, des conditions techniques telles qu'elles soient supprimées ou minimisées.

II/ D'autres sont pathologiques :

- a) un certain nombre sont la traduction du retentissement sur la circulation pulmonaire d'affections cardiaques ou thoraciques.
- b) La plupart résultent d'une affection pulmonaire : ce sont elles qui sont recherchées dans un but de diagnostic.

I - Les variations physiologiques

a) L'une des plus importantes est déterminée par la posture, la gravité intervenant, semble-t-il, de façon sensible dans le système à basse pression qu'est la circulation pulmonaire.

Ces effets ont été étudiés par de nombreux auteurs, soit par scintigraphie, chez l'homme et chez l'animal, soit par mesure de la radioactivité de fragments de poumons chez l'animal. Tous les résultats concordent : le débit est plus important dans les régions déclives. En position assise existe un gradient de perfusion du sommet aux bases. En position couchée, la distribution est plus uniforme bien que l'on puisse également montrer la présence d'un gradient d'avant en arrière.

Il en résulte qu'il est préférable de pratiquer l'examen sur un sujet en décubitus.

b) Les pourcentages respectifs de perfusion des deux poumons ont été mesurés chez l'homme : 59 % pour le poumon droit, 41 % pour le poumon gauche.

c) Les effets de la profondeur des mouvements respiratoires ont été étudiés par TOW et WAGNER, chez des sujets en position assise, lors de la respiration normale et en inspiration profonde : celle dernière augmente le débit sanguin des zones inférieures.

d) L'effort.

Nous avons déjà vu que l'estimation du flux sanguin pulmonaire par les macroaggrégats restait valable lors de l'effort. L'étude scintigraphique montre en outre que le débit s'élève alors au niveau des sommets.

e) L'inhalation d'O₂ à 100% ne semble pas modifier la répartition chez un sujet normal (BRYANT).

II/ Les variations pathologiques

a) En rapport avec une affection non pulmonaire.

1.- La sténose mitrale, l'insuffisance cardiaque congestive augmentent le débit des zones supérieures (UEDA).

FRIEDMAN, après scintigraphie en position debout chez 13 sujets normaux et 35 mitraux (15 RM purs, 5 IM pures, 15 maladies mitrales) a mesuré le rapport $\frac{U}{L}$ entre perfusion du 1/3 supérieur et du 1/3 inférieur. Ce rapport était en moyenne de $0,48 \pm 0,08$ chez les sujets normaux et $1,01 \pm 0,34$ chez les mitraux. Il existait en outre une très bonne corrélation entre ce rapport et la pression auriculaire gauche moyenne : inférieur à 0,65 lorsque la pression auriculaire gauche était inférieure à 15 mmHg, supérieur à 1 lorsqu'elle dépassait 18 mmHg.

2.- Un épanchement pleural, séro-fibrineux ou purulent, un traumatisme osseux thoracique peuvent entraîner un aspect de perfusion diminuée (par le biais, semble-t-il, d'une hypoventilation).

3.- BRYANT, par des études scintigraphiques systématiques et répétées chez 97 opérés récents, trouve :

- 60 examens anormaux dans la période post-opératoire précoce
- 7 plus tardivement.

Il s'agissait le plus souvent d'une diminution du flux à la base ou au sommet, moins souvent d'une diminution du flux périphérique plus rarement d'un défaut de perfusion d'aspect systématisé.

Dans le groupe des opérés thoraciques (32 sujets) la corrélation entre la scintigraphie et les données cliniques et radiologiques était dans l'ensemble excellente.

Par contre, dans le groupe des 65 interventions extra-thoraciques la corrélation était beaucoup moins bonne (52 anomalies scintigraphiques pour 28 anomalies radiologiques).

En particulier, 12 sujets avaient un aspect scintigraphique compatible avec une embolie pulmonaire; tous ont eu une angiographie qui n'a confirmé l'embolie que deux fois.

A moins que l'angiographie ne soit en défaut, et qu'il ne s'agisse réellement d'embolies, ce fait semble limiter le diagnostic de l'embolie pulmonaire par la scintigraphie seule, tout au moins chez les opérés récents.

b) Les modifications de perfusion d'origine pulmonaire

Nous étudierons :

- d'abord leurs causes :
 - traduction directe d'un état lésionnel
 - ou modification de perfusion réactionnelle à un état pathologique.
- puis leur aspect.

- Les causes

1.- Directes :

- blocage de la circulation par un caillot (embolique ou formé in situ), un embol graisseux, gazeux ou tumoral.
- occlusion complète ou partielle d'une artère pulmonaire par une anomalie congénitale.
- compression des vaisseaux pulmonaires par une masse tumorale, un pneumo ou un hydrothorax.
- réduction du lit vasculaire par destruction du tissu pulmonaire
- shunt tel qu'en réalise un angiome pulmonaire.

2.- Les modifications indirectes résultent d'une réaction à un état lésionnel :

- l'hypoventilation alvéolaire régionale entrainerait une constriction artériolaire pulmonaire dans la même région : STAUB (cité par COMROE), chez l'animal, administrant à un poumon un mélange riche en CO_2 et à l'autre de l' O_2 pur puis inondant les poumons par du propane liquide, observe à la coupe la constriction des artérioles hypoventilées.
WAGNER et TOW, chez l'homme, produisant une hypoxie unilatérale en faisant respirer, d'un côté de l'azote à 100%, de l'autre de l' O_2 pur, observent une diminution de 42 % du débit sanguin à travers le poumon hypoxique. Tout se passe comme si une redistribution du courant sanguin lui permettait d'éviter la zone malade.

L'effet d'une obstruction bronchique complète a été étudié par POE chez le chien. Parallèlement aux scintigraphies itératives étaient pratiquées des mesures de la Pa CO_2 sous inhalation d' O_2 à 100% pour confirmer et mesurer le degré du shunt : dans les 6 premières heures, le débit de la zone non ventilée diminue

d'au moins 40 à 50 % avec un large shunt; en 24-96 h nouvelle réduction du débit alors que le shunt diminue; en 3-4 mois réduction ~~stable~~ du flux à 20 - 25 % de la normale avec un shunt encore diminué.

L'obstruction bronchique partielle, par contre, n'entraînerait qu'une modification minime ou nulle de la scintigraphie (POE).

- Les aspects réalisés

1.- Essentiellement le défaut de perfusion :

- Total ou partiel (avec aspect de perfusion diminuée)
- étendu à tout un poumon
- ou localisé, donnant une image lacunaire : celle-ci peut être d'aspect systématisé, réalisant une image triangulaire ou trapézoïdale à petite base hilare, ou d'aspect non systématisé.
- image lacunaire se détachant au sein d'une zone sous-perfusée
- enfin irrégularité du flux, plus ou moins étendue, qui serait caractéristique de l'emphysème (LOPEZ-MAJANO).

2.- L'aspect de perfusion augmentée peut se voir dans une zone restée fonctionnellement active alors que la plus grande partie des poumons est sous-perfusée; c'est 2 fois le cas dans nos observations de coeur pulmonaire chronique post-embolique : GAL... et LAC... (où la base gauche, le reste des 2 champs pulmonaires étant très faiblement perfusé, apparait avec une netteté inhabituelle.

C - VALEUR SEMIOLOGIQUE

L'image scintigraphique n'a guère, en elle-même, de caractéristiques permettant de la rattacher à une affection donnée.

On peut tenter de dégager une valeur sémiologique :

- en étudiant si la comparaison aux données de l'examen radiologique permet de dégager les éléments d'un diagnostic étiologique.

- en étudiant le parallélisme entre les renseignements fournis par la scintigraphie et par d'autres procédés d'exploration pulmonaire.

I - La comparaison avec les données radiologiques

- a) L'association scintigraphic positive-radio-négative est, pour la plupart des auteurs, caractéristique de l'embolie pulmonaire à un stade précoce.

Il faut peut-être tempérer cette affirmation :

- études scintigraphiques de BRYANT chez des opérés récents
- LOKEN, dans 15 cas, présentant cette association, trouve 12 embolies pulmonaires, 1 leucose myéloïde avec infiltrats pulmonaires, une cardiomégalie, une cardiopathie hypertensive (?).
- dans notre série, 7 cas entrent dans ce groupe :
 - une seule embolie pulmonaire récente
 - 3 thromboses artérielles pulmonaires (LAC... LAH... CHAM...)
 - une hypertension artérielle pulmonaire (BOS...) chez un homme de 22 ans; la scintigraphie révèle une lacune arrondie du 1/3 inférieur droit; le compte-rendu anatomique (mais il est très succinct) ne signale pas de thrombose.
 - une bronchopneumopathie chronique emphysémateuse (CIL...) mais ce diagnostic est loin d'être formel.
 - une agénésie de l'artère pulmonaire gauche (SIC...)

- b) L'association scintigraphique anormale-radio-anormale

Dans ce groupe entrent un grand nombre d'affections pulmonaires :

- infarctus pulmonaire.
- cancer bronchique.
- abcès du poumon.
- séquestration
- pneumonie avec foyer de condensation
- atélectasie.

Dans notre série d'embols, de thromboses et d'hypertensions artérielles pulmonaires, cette association est trouvée 14 fois : il s'agissait 13 fois d'une embolie pulmonaire ou d'un coeur pulmonaire chronique post-embolique.

1 fois (MEN...) dans une HTAP considérée comme primitive, la radiographie révélait une hyperclarté nette du champ gauche coïncidant avec une diminution de vascularisation sur la scintigraphie, il est à noter que ce malade n'a pas eu d'angiographie.

c) Radiographie anormale-scintigraphie normale

Dans ce groupe entrent :

- les bronchopneumonies
- les épanchements pleuraux
- les pneumonies à un stade précoce, avant la consolidation.

Dans la série de LOKEN, sur 7 cas de ce type, figuraient 2 embolies pulmonaires possibles, sans preuve formelle.

Dans notre groupe d'observations figurent 2 cas de cette association :

- LAB... : on notait à la radio une image d'arrêt de l'artère lobaire supérieure droite alors que la scintigraphie était normale. La vérification anatomique n'a pas trouvé de thromboses. Il s'agissait en fait d'une image radiologique d'interprétation discutable.
- MAI... (première scintigraphie) où la radio montrait une opacité de la base gauche sans traduction scintigraphique nette.

d) Scintigraphies et radio négatives

LOKEN, sur 16 cas trouve une multitude de diagnostics dont une seule embolie pulmonaire.

Dans nos cas, cette éventualité se trouve 6 fois :

- 1 embolie pulmonaire très probable (HEN...)
- 2 embolies possibles mais non certaines (CHA... et MOC...)
- 3 hypertensions artérielles pulmonaires idiopathiques.

On ne peut donc affirmer que l'association scintigraphique négative - radio négative élimine le diagnostic d'embolie pulmonaire, tout au moins avec la technique utilisée dans nos cas.

II - Comparaison avec l'angiographie

- KATEB, sur 24 confrontations, dans des affections pulmonaires diverses trouve 18 concordances et 6 discordances, celles-ci étant à l'avantage de la scintigraphie.
- MOSER, chez 10 sujets ayant un tableau de migration pulmonaire ou de thrombose post-embolique, a, dans tous les cas, une très bonne concordance.
- 7 malades ont eu une angiographie dans notre série :
 - . 1 agénésie de l'artère pulmonaire gauche (SIC...) non soupçonnée sur la radio et révélée par l'angiographie.
 - . 4 embolies ou coeurs pulmonaires post-emboliques (VER... DUN... GAL...) et LUC...).
 - . 2 hypertensions artérielles pulmonaires en apparence primitives (LAH... GAR...)

Les résultats sont indiqués dans le tableau I.

La corrélation est dans l'ensemble bonne, sans avantage net pour l'une ou l'autre méthode.

En principe, les 2 méthodes explorent des zones différentes :

- . l'angiographie permet surtout l'étude des gros troncs et de leurs branches de division
 - . la scintigraphie précise l'état du flux artériolo-capillaire.
- Toutes deux peuvent donner des renseignements faux :
- . artefacts de l'angiographie
 - . embol partiellement occlusif, laissant passer les albumines iodées.

Il s'agit donc de deux méthodes complémentaires, la scintigraphie ayant pour elle son inocuité, sa simplicité, la possibilité d'être répétée.

- TABEAU I - COMPARAISON

ANGIOGRAPHIE-SCINTIGRAPHIE

	RADIO	ANGIOGRAPHIE	SCINTIGRAPHIE	CORRELATION
SIC...	normale	pas d'APG	absence de perfusion à gauche	+
LAH...	normale	APD dilatée interrompue; APG mal visible.	lacune sommet D diminution de la perfusion à G.	+
VER...	clarté 1/3 inférieur G et 1/3 supérieur D.	zone avasculaire à la base et au sommet D	1/3 supérieur D non perfusé; diminution au 1/3 supérieur G.	+ -
DUN...	clarté base D. arrêt d'une branche APD. pleurésie G.	arrêt de la LID.	diminution à D. surtout à la partie moyenne	+ -
GAL...	scissure D. sommet D clair.	obstruction APD	diminution à D. diminution sommet G.	+
GAR...	normale	normale	normale	+
LUC...	opacité axillaire D.	obstruction incomplète LSD. diminution vascularisation base G.	lacune 1/3 moyen D. basse G. non perfusée.	+

III → Comparaison avec d'autres procédés d'exploration pulmonaire

Pour KATEB :

- Les épreuves fonctionnelles respiratoires sont l'examen dont les résultats se superposent le moins bien avec la scintigraphie.
 - La mesure de la consommation d' O_2 par bronchspirométrie séparée est l'examen le plus fidèlement concordant.
-

LE DIAGNOSTIC DES EMBOLIES ET DES THROMBOSES
ARTERIELLES PULMONAIRES

A -- LES DONNEES EXPERIMENTALES

I.- Injection de microsphères de céramique remplies de substance radio-actives dans le système veineux de chiens ayant subi une ligature d'une artère pulmonaire ou une migration pulmonaire d'un caillot artificiellement créé (HAYNIE, ARIEL).

II.- Utilisation des MAA (WHITLEY, WAGNER, TAPLIN)

- Le procédé, pour créer une thrombose, était variable :
 - embols d'éponge d'Ivalon introduites dans la veine jugulaire de chiens anesthésiés (WHITLEY)
 - billes de latex remplies d'une substance radio-opaque permettant leur localisation radiologique, introduites par la veine cave inférieure ou la jugulaire et munies d'un fil de soie permettant leur ablation ultérieure (WAGNER).
 - ligatures d'artères lobaires ou segmentaires (WAGNER).

Dans tous les cas, que ce soit par scintigraphie ou par étude de la radioactivité de fragments prélevés, était observée une concordance très étroite entre le siège de la thrombose et l'existence d'une radioactivité diminuée. HAYNIE avec des microsphères de céramique remplies de ^{203}Hg , ligaturant chez différents chiens les artères lobaire inférieure droite, lobaire moyenne droite, lobaire supérieure gauche et l'artère segmentaire du segment médio-basal du lobe inférieur droit, constate toujours (sauf, parfois, pour l'artère segmentaire) des anomalies détectables, même en l'absence d'infarctus apparent à l'examen anatomique. WAGNER, avec les MAA, a pu déterminer quelle artère lobaire était occluse.

B - LA SCINTIGRAPHIE DANS L'EMBOLIE PULMONAIRE

I - Nous rappellerons tout d'abord les principales séries publiées :

- SABISTON et WAGNER, 1964 : sur 100 patients, 13 embolies prouvées par l'autopsie ou l'angiographie.
- HAYNIE 1965 : 20 patients dont 9 avec une embolie certaine et 4 avec une embolie possible.
- MISHKIN 1966 : 10 embolies suspectées et 2 prouvées, sur une série de 30 scintigraphies.
- MOSER 1966 : 10 cas de thrombose embolique avec comparaison angiographique.
- SHIBATA 1966 : 28 embolies (étudiées avec une technique particulière)
- SUTHERLAND 1966 : sur 135 scintigraphies, 71 demandées pour une possible embolie.
- ZATUCHNI 1967 : 25 scintigraphies demandées pour suspicion d'embolie.

II - L'aspect scintigraphique :

Il n'a, en lui-même, rien de caractéristique :

- lacune isolée, d'allure systématisée ou non
- perfusion diminuée ou abolie de tout un poumon
- lacune franche au sein d'une zone globalement sous-perfusée
- association de plusieurs images lacunaires disséminées dans les deux champs.

WAGNER a décrit un aspect qu'il considère comme caractéristique : lacune en forme de croissant située plus particulièrement sur le bord gauche. Pour LOKEN, cette image serait un bon signe. Pour HAYNIE, il s'agirait d'une variation à la limite de la normale ou d'un artefact dû aux mouvements respiratoires. Dans notre série, cette image n'est trouvée dans aucune scintigraphie techniquement correcte.

Le siège le plus fréquent des embolies cliniquement certaines a été déterminé par TOW et WAGNER, d'après l'étude de 69 scintigraphies (61 cliniquement certaines, 2 prouvées par angiographie et 6 par autopsie). L'atteinte la plus souvent trouvée était celle du lobe inférieur droit (60%) puis celle du lobe inférieur gauche (52%); l'atteinte de la partie moyenne des deux poumons était trouvée dans 30 % des cas, de la partie supérieure dans 25 %.

Les mêmes auteurs ont calculé le pourcentage de l'atteinte pulmonaire : la surface étant exprimée en pourcentage de la surface totale et le degré de l'atteinte estimé par comparaison de la densité optique de la zone anormale à celle de la région correspondante du poumon opposé, le pourcentage d'atteinte étant donné par la formule :

$$\frac{\text{surface anormale}}{\text{surface totale}} \times \frac{\text{densité optique de la zone atteinte}}{\text{densité optique de la zone correspondante du poumon opposé}} \times 100 \%$$

- 39 % des patients avaient une atteinte minime (de 1 à 15 %)
- 45 % une atteinte intermédiaire (16 à 30 %)
- 13 % une atteinte sévère (31 à 50 %)
- 3 % une atteinte massive (supérieure à 50 %)

III - Place des "signes scintigraphiques" parmi les autres signes d'embolie pulmonaire.

Nous avons retenu 11 cas d'embolie pulmonaire, isolée ou greffée sur un tableau de coeur pulmonaire post-embolique.

a) Les résultats de la scintigraphie ont été comparés à l'existence :

- de facteurs étiologiques susceptibles de se compliquer de migrations pulmonaires; phlébite, insuffisance cardiaque globale, intervention chirurgicale récente, antécédents certains de thrombose avec embolie..
- d'une hémoptysie
- de signes électriques. Ceux-ci ont été considérés comme positifs s'ils montraient des variations transitoires (image S₁Q₃, bloc incomplet droit, rotation axiale droite, ischémie sous-épicaire antéro-septale). Les mêmes signes, sans variations, ont été considérés comme douteux.

Les résultats sont schématisés dans le tableau II.

On voit que :

- les arguments étiologiques sont présents 8 fois sur 11

- il y a eu une hémoptysie 4 fois.
- on trouve des arguments électriques 6 fois.
- la scintigraphie est 8 fois positive.

En fait dans les deux derniers cas, la scintigraphie était peut être faussement négative :

- il s'agissait, dans le cas MOC..., d'un accès de dyspnée inexpliquée chez une cardiaque polyvalvulaire; aucune preuve d'embolie n'a été trouvée.
- Madame CHA..., mitrale en arythmie complète et en insuffisance cardiaque, avait eu, un mois avant l'admission une phlébite, suivie, 15 jours plus tard, d'une expectoration hémoptoïque. La scintigraphie avait été demandée en raison d'une chute tensionnelle survenue le jour de l'entrée, alors que la malade venait de se lever. Il n'existait aucune manifestation radiologique ou électrique en faveur d'une embolie. On peut donc penser qu'il n'y a pas eu d'embolie ou que celle-ci, trop ancienne, n'avait plus de traduction scintigraphique

Si l'on retire ces 2 cas :

- les données étiologiques sont présentes 6 fois sur 9
- l'hémoptysie 3 fois
- les arguments électriques 6 fois
- la scintigraphie est 8 fois positive.

Le seul cas où la scintigraphie soit négative est une embolie pratiquement certaine (HEN...);

Il s'agissait d'une femme de 35 ans ayant eu plusieurs phlébites et se plaignant, depuis 1 an, de suffocation à la marche et de douleurs thoraciques de survenue inopinée. Des ECG successifs avaient montré des variations évocatrices transitoires. La veille de l'examen, elle avait eu un malaise avec polypnée, douleur précordiale; l'ECG, au cours de ce malaise, montrait une négativation de l'onde T en D₃. La radio-

	HEMOPTYSIE	ECG	SCINTIGRAPHIE	ARGUMENTS ETIOLOGIQUES
DE BER....	0	+	+	0
LUC....	+	+	+	0
BLA....	0	+	+	+
DUN....	0	+	+	+
NAU....	0	+	+	+
TIS....	+	+	+	+
HEN....	0	+	0	+
SAI....	0	+	+	0
MAI....	+	+	+	+
CHA....	+	0	0	+
MOC....	0	0	0	+

TABLEAU II - Eléments du diagnostic dans 11 embolies pulmonaires
certaines ou probables.

graphie était normale. Il n'y a pas eu d'angiographie, mais une phlébo-
graphie des membres inférieurs a montré l'existence d'une thrombose des
veines fémorale commune et iliaque externe gauche.

Dans une comparaison analogue portant sur 9 embolies certaines, HAYNIE
donne comme pourcentages :

- hémoptysie : 67 %
- ECG : 89 %
- scintigraphie : 90 %

Si, dans la série de ZATUCHNI, où les cas sont présentés sous forme
de tableau, on fait la même comparaison (possible seulement avec l'ECG) on a,
pour 16 embolies certaines :

- 3 ECG peut-être suggestifs
- 16 scintigraphies positives.

Ce dernier chiffre peut sembler particulièrement élevé : il faut noter
que des scintigraphies en vue antérieure et postérieure avaient été pratiquées.

Dans l'ensemble, et sans tenir compte de la radio, on voit donc que les
"signes scintigraphiques" sont, parmi les autres signes d'embolie pulmonaire,
les plus fréquemment retrouvés.

b) La radiographie

Nous n'avons pas tenté d'établir la supériorité d'une méthode sur l'autre
l'interprétation d'une scintigraphie nous semblant indissociable des données appor-
tées par un examen radiologique simultané. Les résultats de chacun des examens sont
rapportés, dans 9 embolies certaines et 2 probables (avec 14 examens) dans le
tableau III.

On voit que la corrélation est, dans l'ensemble, bonne puisque dans 2
cas seulement il y a divergence :

- NAU... où le côté de l'oblitération supposée n'est pas le même : mais
l'image radiologique est discutable.

- MAI... : lors du premier examen, la radio révèle une image peu discutable de la base gauche alors que la scintigraphie ne permet de rien affirmer à ce niveau.

Dans un autre cas (DUN...) la scintigraphie est positive mais la radio révèle en plus une pleurésie, traduction vraisemblable d'une embolie récente (suggérée par le tableau clinique).

Les cas MAI... et DUN... illustrent bien la difficulté d'interprétation de la base gauche sur des scintigraphies de face.

Chez tous les autres malades, l'image scintigraphique concorde bien avec la radio tout en montrant assez souvent des lésions plus étendues.

D'autre part, l'association scintigraphie positive radio négative n'est trouvée qu'une fois. En fait, si l'on exclut les images d'hyperclarté ou d'arrêt d'une branche artérielle pulmonaire qui sont discutables, cette association est trouvée 3 fois (sans tenir compte du cas DUN... ambigu) sur 14 examens.

Il nous semble intéressant d'exposer le détail de 2 cas :

- BLA... : il s'agit d'un homme de 57 ans, en excellente santé jusqu' alors, ayant subi, un mois avant le début des troubles, un examen clinique et radiologique systématique normal. Au début de 1967 apparaît une dyspnée; d'abord à la marche puis permanente; le 15 janvier, un épisode de dyspnée paroxystique avec modifications électriques évocatrices de coeur pulmonaire aigu le fait hospitaliser. Le cliché radiologique à l'entrée, est normal. Le 20 janvier, après un épisode de douleur thoracique gauche avec dyspnée et accentuation des signes électriques, une radiographie montre l'apparition d'une opacité arrondie, homogène, axillaire gauche. La scintigraphie est faite 6 jours plus tard : absence totale de perfusion à gauche.

Les jours suivants, surviennent de nouveaux épisodes douloureux thoraciques avec chute tensionnelle; enfin, le 12 février,

RADIO		SCINTIGRAPHIE
DE BER...	1) hyperclarté $\frac{1}{2}$ sup. D. 2) Opacité 1/3 moyen D.	1) Diminution des 2/3 sup. avec lacune presque totale au 1/3 moyen 2) id.
LUC...	1) Opacité axillaire D. à G. cul de sac comblé + scissure. 2) Image en voie de régression le 4.9.	1) Lacune 1/3 moyen D. à G. seule la partie sup. est perfusée. 2) normale le 18.9
BLA...	petite opacité arrondie homogène axillaire G.	aucune perfusion à G.
DUN...	clarté basse D.; image d'arrêt d'une branche AP. pleurésie G.	diminution de perfusion à D. plus marquée à la partie moyenne.
NAU...	poumon G + clair	diminution de perfusion à D plus marquée au 1/3 sup. et au 1/3 inf.
TIS...	foyer flou base D. avec cul de sac comblé	diminution globale de perfusion à D. plus marquée au 1/3 inf.
HEN...	normale	normale.
SAI...	normale	diminution 1/3 sup. G.
MAI...	1) Opacité base G. 2) Comblement des 2 culs de sac	1) subnormale : diminution discuta- ble base G. 2) id. base G. diminution de perfusion au som- met D.
CHA...	normale	normale
MOC...	normale	normale

TABLEAU III - corrélations radiographie-scintigraphie dans 11 embolies
pulmonaires certaines ou probables.

(presque un mois après le début des troubles) apparaît une phlébite surale droite.

Une intervention, décidée devant ces crises répétées avec collapsus, a lieu le 12 février :

-" Le tronc de l'artère pulmonaire et la branche droite sont plats; l'artériotomie permet d'explorer les deux branches pulmonaires qui paraissent vides. Après de multiples ramonages, on ramène un caillot ancien du poumon droit. Les deux plèvres ont été ouvertes et les poumons soigneusement massés et exprimés".

Le reste de l'exploration (cavités droites, toucher mitral) ne montre rien d'anormal.

Le décès survient quelques heures plus tard.

Il n'y a pas eu de vérification.

Plusieurs points méritent d'être discutés :

- bien que le compte-rendu opératoire jette un doute sérieux sur son exactitude, le diagnostic, devant ce tableau particulièrement évocateur d'embolies à répétition, ne semble pas devoir être écarté.

- L'intervention a eu lieu presque 1 mois après le début des troubles et 17 jours après la scintigraphie. Celle-ci avait été faite 6 jours après la radio. L'image scintigraphique est considérablement plus étendue que l'image radiologique mais on ne peut affirmer que celle-ci, 6 jours plus tard, n'avait pas évolué.

Il n'est pas impossible que l'on puisse suivre une aggravation progressive : radio normale à l'entrée, opacité axillaire gauche, lésion diffuse à gauche le jour de la scintigraphie.

-Quant au manque de corrélation entre la scintigraphie et le compte-rendu opératoire, il ne faut pas oublier que la scintigraphie ne permet pas d'affirmer si la thrombose siège sur un gros tronc ou si existent de multiples thromboses périphériques du même territoire.

- Dans le cas de BER... il s'agit d'un homme de 67 ans, ayant depuis 5 ans une dyspnée d'effort de plus en plus importante. Le 28 janvier la survenue d'une crise douloureuse et dyspnéique le fait hospitaliser. On constate à l'examen un bruit de galop xyphoïdien; le foie est sensible, l'ECG montre des signes de coeur pulmonaire aigu.

Sur les radios pulmonaires :

- le 17-2 : une hyperclarté de la moitié supérieure du champ droit.
- le 27-2 : puis le 6-3 : une opacité mal limitée, horizontale, à la partie inférieure du lobe supérieur droit.

Sur la scintigraphie faite le 16-2 : diminution d'imprégnation des 2/3 supérieurs droits avec, au 1/3 moyen, une absence quasi-totale de perfusion. On peut presque dire qu'apparaissait l'image radiologique du 27.2.

Une deuxième scintigraphie, faite le 5-4, était superposable à la radio.

On a donc l'impression, dans ce cas, que l'anomalie scintigraphique a précédé l'anomalie radiologique.

IV - L'INTERET DES EXAMENS SUCCESSIFS

a) Données expérimentales

SABISTON et WAGNER, chez le chien, introduisant par voie jugulaire des balles de latex remplies d'une substance radio-opaque et retenues par un fil de soie permettant leur ablation, constatent, au retrait de l'embol, que la scintigraphie suivante n'est pas toujours redevenue normale; si la balle est restée en place plus de 48 h se forme une thrombose distale et, à un moindre degré, proximale.

Les scintigraphies successives montrent un retour progressif à la normale, la durée de la récupération semblant proportionnelle à celle de l'occlusion.

Cette méthode a, par ailleurs, été proposée par les mêmes auteurs pour étudier l'action des agents fibrinolytiques.

b) en clinique humaine :

- POE, DORE et TAPLIN, d'après l'étude de 20 sujets ayant eu une ou plusieurs embolies pulmonaires et suivis par des scintigraphies répétées pendant une période allant de 10 jours à 14 mois après le diagnostic concluent que :

- les embolies des artères lobaires commencent leur résolution en 3 ou 4 jours, la restauration complète du courant sanguin survenant en 10 jours environ.

- les embolies des artères segmentaires ou de leurs branches primaires se résolvent beaucoup plus lentement : une minime impression d'amélioration est détectable en 1 mois à 6 semaines, des anomalies peuvent persister après 1 an.

- TOW et WAGNER, étudiant de la même façon 22 sujets ayant eu une embolie certaine, constatent :

- chez les patients ayant eu une atteinte minime (1 - 15 %) récupération complète dans 25 % des cas après deux semaines et dans 50 % après 1 mois.

- en cas d'atteinte intermédiaire (16-30%) l'amélioration la plus précoce est observée au 6^e jour, 50 % des sujets sont améliorés après 4 mois.

- en cas d'atteinte sévère (31 - 58 %) l'amélioration la plus précoce est au 8^e jour; une seule récupération complète est observée au 60^e jour.

- la récupération est un peu supérieure chez les patients sans affection cardio-vasculaire associée.

De ces deux études, on pourrait conclure que la thrombose se résout d'autant plus vite :

- qu'elle est plus proximale
- qu'elle détermine une ischémie moins importante
- qu'il n'y a pas d'affection cardio-vasculaire associée.

Les deux premières assertions semblent un peu contradictoires. Il est à noter que POE et TAPLIN ne précisent pas de quelle manière ils ont déterminé le siège, proximal ou distal, de l'occlusion.

On peut comparer ces constatations scintigraphiques sur l'évolution des embols aux données fournies par l'angiographie :

- SAUTTER et coll. rapportent 2 cas d'obstruction embolique de l'artère pulmonaire démontrées par angiographie avec régression complète au 2^e examen fait respectivement 25 jours et 4 mois plus tard (les 2 malades ayant eu par ailleurs une ligature de la veine cave inférieure).
- MARABLE et coll. chez 8 sujets ayant eu une embolie vérifiée par angiographie, en pratiquent une 2^e 3 semaines à 15 mois après l'épisode initial : 7 fois la résolution était partielle ou complète; une seule fois, dans une obstruction distale, il n'y avait pas de régression.

La réalité de la disparition de certains embols a été vérifiée par des études expérimentales, notamment celles d'ALLISON, DUNNILL et MARSHALL grâce à l'introduction de caillots artificiels dans les artères pulmonaires ou leurs grosses branches : la régression était visible dès le 7^e jour, complète au 28^e jour.

On voit l'intérêt que peuvent présenter, pour le pronostic, des études scintigraphiques successives chez les sujets ayant eu une embolie pulmonaire. Elles peuvent d'ailleurs apporter, dans les cas douteux, un argument pour le diagnostic; la variabilité des images lacunaires étant un argument important en faveur d'une maladie embolique (WAGNER). Dans notre série, trop peu de malades (4) ont eu 2 scintigraphies et à des intervalles de temps trop rapprochés pour que nous puissions présenter des chiffres.

V - SCINTIGRAPHIE ET COEUR PULMONAIRE CHRONIQUE POST-EMBOLIQUE

Nous avons vu qu'à côté de l'embolie pulmonaire régressant sans laisser de séquelles visibles existaient des cas où la régression était incomplète voire nulle.

Deux facteurs semblent intervenir :

- le défaut de résorption normale du caillot.

- la répétition des migrations à intervalles rapprochés finissant par "épuiser" les possibilités de lyse.

Finalement apparaissent des lésions permanentes, siégeant aussi bien sur le tronc que dans les branches plus distales, associant des caillots de taille et d'âge variables et des lésions artérielles et même parenchymateuses (infarctus, séquelles fibreuses). Ces lésions finiront par entraîner une hypertension pulmonaire qui retentira à plus ou moins longue échéance sur le coeur droit.

En clinique, tous les intermédiaires sont possibles, depuis la constitution par à-coups avec des épisodes emboliques répétés jusqu'à la progression lente, marquée seulement par une dyspnée d'effort d'aggravation progressive, des épisodes de suffocation, parfois des douleurs angineuses.

Dans les cas atypiques, l'angiographie, par voie veineuse ou sélective permet le diagnostic en montrant des images d'arrêt brutal dans les grosses branches, une raréfaction vasculaire relative contrastant avec la dilatation du réseau resté perméable, le ralentissement circulatoire.

On sait en fait les dangers que peut faire courir cet examen chez un malade fragile. D'où l'intérêt d'une méthode qui apporte des renseignements équitables tout en étant sans aucun inconvénient.

Nous avons isolé 6 cas de coeur pulmonaire post-embolique (tableau IV).

Dans ces 6 cas étaient constamment retrouvés les antécédents de phlébite avec embolie ou d'accès dyspnéiques brutaux accompagnés de modifications électriques fortement évocatrices.

Les images radiologiques, en général nettes, associaient des hyperclartés uniques ou multiples, peu discutables, des images scissurales, des anomalies des artères pulmonaires qui apparaissaient dilatées, à terminaison brusque, une modification de la silhouette cardiaque.

Dans tous les cas, la scintographie a donné des renseignements concordant avec la radio tout en montrant, le plus souvent, des lésions plus étendues que ne l'aurait laissé soupçonner le cliché.

	RADIO	SCINTIGRAPHIE	ANGIOGRAPHIE	CRO ou VERIFICATION
GAL...	champ D. plus clair surtout sommet; image scissurale D.	diminution nette à D. avec faible perfusion partie moyenne augmentation ++ sommet G.	peropératoire : confirme obstruction APD	CRO : pas de throm- bose massive, paroi épaissie avec élé- ments de thrombose. Autopsie : thrombose ancienne LID. épaississement de toutes les AP.
FOS...	image d'arrêt de l'APD.	diminution base et sommet D.		
HEU...	scissure à D.	champ D. moins vascularisé. Lacune partie moyenne D.		
GAM...	Hyperclarté à G. diminution vascularisa- tion sommet D.	diminution glo- bale à G. amputation som- met D.		
VER...	hyperclarté des 2 champs (surtout 1/3 inf. G. et 1/3 sup. D.)	amputation pres- que totale 1/3 sup. D. dimi- nution 1/3 sup. G.	dilatation AP et ses 2 bran- ches. Zones avasculaires base et sommet D. Ralentissement.	
LAC...	1) grosses AP avec arrêt brus- que. Parenchyme normal. 2) Idem.	1) Lacune 1/3 moyen D; dimi- nution 1/3 sup. D. diminution som- met G. 2) diminution D; lacune 1/3 moyen augmentation 1/2 inf. G.	Stagnation du produit.	

TABEAU IV - Renseignements apportés par la scintigraphie
dans 6 coeurs pulmonaires chroniques post-emboliques.

Dans ce groupe, trois angiographies ont été pratiquées : on voit que les renseignements qu'elles ont donnés n'étaient pas supérieurs à ceux fournis par la scintigraphie.

Un de nos cas peut être exposé en détail (GAL...)

- Il s'agissait d'une femme de 45 ans ayant eu, à partir de 40 ans, des accès de palpitations et de dyspnée (au cours desquels avaient été constatées des modifications électriques fugaces), puis une dyspnée d'effort d'aggravation progressive, enfin, en mars 1966, une insuffisance ventriculaire droite.

Lors de l'hospitalisation, en octobre 1966, on constatait : un mauvais état veineux des membres inférieurs; à la radio, une hypertrophie des cavités droites, un champ pulmonaire droit plus clair que le gauche.

La scintigraphie montrait une importante diminution de la perfusion du côté droit, seule la partie moyenne étant un peu perfusée, et une augmentation considérable du débit au sommet gauche (ce qui pouvait faire soupçonner indirectement une atteinte lobaire inférieure gauche).

L'intervention, décidée devant la mauvaise tolérance a lieu en novembre 1966 :

"L'angiographie per-opératoire confirme l'existence d'une obstruction de l'artère pulmonaire droite. Après installation de la CEC, large artériotomie portant sur une artère pulmonaire de paroi considérablement épaissie.

Il n'existe aucune thrombose massive de la branche principale ni des branches secondaires. Mais la palpation perçoit un épaississement de la paroi avec des éléments de thrombose qui semblent détachables : une endartériectomie est donc pratiquée.

Immédiatement après fermeture de l'artériotomie survient une hémorragie par le tube trachéal. Une pneumonectomie droite permet de la

contrôler mais une défaillance cardiaque irréductible va survenir.
A la vérification anatomique :

- le point de départ des migrations a été trouvé dans les veines péri-utérines qui contenaient de multiples thromboses récentes non organisées.
- dans le poumon gauche, les branches artérielles pulmonaires étaient épaissies avec plaques d'athérome sur les artères distales. Nulle part n'a été trouvée de thrombose ancienne ou récente.
- à droite, l'aspect était identique avec une thrombose ancienne organisée au niveau de la lobaire inférieure droite et de ses branches de division.

On voit que, là encore, les troubles circulatoires révélés par la scintigraphie, et que l'on avait mis sur le compte d'une thrombose massive, étaient dus à des lésions diffuses. Mais il est à noter aussi que l'angiographie per-opératoire n'avait pas apporté de renseignements plus précis.

VI - Place de la scintigraphie dans le bilan d'une maladie thrombo-embolique :

De ce qui précède, on peut conclure que la scintigraphie prend tout son intérêt :

- dans le diagnostic, en urgence, d'une embolie pulmonaire. Il s'agit d'un examen relativement simple, si l'on dispose de l'appareillage nécessaire, sans danger, et qui peut être pratiqué sans mobilisation excessive du malade. SHIBATA et coll. ont présenté une technique simplifiée qui permet de pratiquer l'examen au lit du malade : après injection de $MAA^{131}I$, la lecture est faite en coup par minutes selon des lignes déterminées; dans les 28 cas où ils ont pu détecter des anomalies par cette technique, une scintigraphie conventionnelle a confirmé le résultat.

- Pour préciser le siège de l'embol. La technique utilisée dans nos cas ne permet cependant qu'une localisation approximative en l'absence de profils.

-- Pour préciser l'étendue des zones ischémisées; qu'il s'agisse d'une embolie pulmonaire récente ou d'un CPC post-embolique.

C - LA SCINTIGRAPHIE DEVANT UN TABLEAU D'HYPERTENSION ARTERIELLE PRIMITIVE

Dans 12 de nos cas, la scintigraphie a été demandée devant un tableau d'hypertension artérielle pulmonaire d'aggravation très progressive, sans aucun argument clinique ou étiologique en faveur d'une maladie thrombo-embolique.

L'absence de certitude étiologique nous a fait présenter ces cas à part. Ils sont schématisés dans le tableau V.

Deux fois, alors que la radio était normale, la scintigraphie a révélé l'existence de thromboses artérielles pulmonaires vérifiées dans un cas par l'angiographie.

4 fois, la scintigraphie était normale ou subnormale (si l'on excepte l'image, un peu discutable, du cas BOS...).

5 fois, les images ne permettent pas de conclusion ferme.

Enfin, 1 fois (CIL...) existe une lésion localisée alors que l'on a conclu à un CPC d'origine emphysémateuse; il n'y a pas eu d'angiographie.

Il est certain qu'intervient ici en partie la sensibilité de la méthode, des thromboses ne déterminant qu'une faible diminution du flux sanguin pouvant passer inaperçues et être révélées par un procédé de scintigraphie plus sensible.

L'intérêt nous semble devant une HTAP primitive de préciser l'existence de thromboses sur lesquelles une intervention pourrait, peut-être, être envisagée; quant à l'étiologie de cette hypertension, la scintigraphie n'apporte aucune précision sur elle.

Noms	Radio	scintigraphie	angiographie	CRO ou autopsie	conclusion
LAB...	Normale (ou discutable)	Normale	---	pas de thrombose	HTAP idiopatique
ROU...	Normale	Normale	---	---	HTAP idiopatique
BOS...	Normale	Diminution à G. lacune arrondie du 1/3 inf. D. (?)	---	pas de thrombose	HTAP idiopatique
GAR...	Normale	Normale	---	---	HTAP idiopatique
LAH...	Normale	Diminution à G. lacune sommet D.	APD dilatée et interrompue. APG mal visible.	---	thrombose artérielle pulmonaire
CHAM...	Normale	Diminution sommet D. Diminution 1/3 moyen G. ?	---	---	thrombose artérielle pulmonaire
CIL...	bases claires	diminution 2/3 inf. D.	---	---	CPC post-emphysémateux.
MEN...	champ G clair	diminution à G.	---	---	?
BER...	Normale	Normale	---	---	?
LEY...	Normale	Normale ou discutable	---	---	?
ESS...	Normale	Normale	---	---	?
VAS...	Normale	Normale ou discutable	---	---	?

TABEAU V - Renseignements fournis par la scintigraphie dans 14 hypertensions artérielles pulmonaires en apparence primitives.

- C O N C L U S I O N S -

I/ La scintigraphie pulmonaire, qui reflète exactement la distribution du courant sanguin, se prête particulièrement bien au diagnostic des embolies et des thromboses artérielles pulmonaires.

Les progrès techniques, et notamment l'exploration des faces postérieure et latérales et non pas seulement de la face antérieure, la scintigraphie en couleurs... permettent d'espérer de cette méthode une approche du diagnostic de plus en plus précise.

Dès à présent, il est permis de tirer des conclusions valables de l'étude du matériel disponible.

29 observations personnelles contribuent à cette étude.

II/ Les images obtenues ne sont pas en elles-mêmes pathognomoniques. Bon nombre d'altérations des bronches et du parenchyme pulmonaire peuvent entraîner une distribution pathologique du flux sanguin, provoquant une image lacunaire d'une zone sous-perfusée. Il existe d'ailleurs des variations physiologiques; ainsi en va-t-il peut-être de la "lacune semi-lunaire" décrite comme caractéristique de l'embolie.

L'interprétation des scintigraphies ne saurait donc se concevoir sans confrontation avec l'ensemble des signes cliniques et avec les clichés thoraciques.

III/ La comparaison avec l'angiographie (7 cas personnels, 34 cas de la littérature) ne donne pas, au stade actuel, de supériorité sémiologique nette à l'une ou à l'autre des méthodes.

La scintigraphie a pour elle, une fois que l'on dispose de l'appareillage nécessaire, la simplicité, l'inocuité, la facilité d'examens itératifs.

IV/ L'image scintigraphique dessine la diminution du flux sanguin ou son ralentissement dans le territoire où siègent les thromboses, et son détournement préférentiel vers le territoire pulmonaire sain; elle ne donne pas le calque de l'obstacle; elle ne renseigne pas ou mal sur le siège, proximal ou distal, de l'arrêt circulatoire. Une thrombose massive d'une artère proximale et de multiples thromboses distales périphériques du même territoire entraînent les mêmes modifications et des images scintigraphiques voisines.

V/ Dans 9 embolies pulmonaires de diagnostic certain ou hautement probable (avec 12 scintigraphies) l'examen a été 8 fois positif, les "signes scintigraphiques" étant présents plus souvent que les signes électriques (6 fois) et que les arguments étiologiques (6 fois).

Une seule fois, l'embolie étant certaine, l'examen reste négatif. Ces chiffres sont analogues à ceux fournis par la littérature.

Dans la majorité des cas (8 cas sur 12 examens) les anomalies scintigraphiques coïncident avec des anomalies observées sur le cliché thoracique.

Trois fois (sur 12 examens) la scintigraphie "parle" alors que le cliché radiologique est normal ou d'interprétation malaisée et hésitante. L'anomalie scintigraphique peut d'ailleurs être plus précoce que l'anomalie radiologique (1 fois).

La scintigraphie a donc dans l'embolie pulmonaire un double intérêt :

- de diagnostic, donnant en urgence des images précoces,
- de pronostic, en fonction de l'étendue des lésions et de la régression ou de la persistance de l'occlusion sur des tracés itératifs.

VI/ Dans 6 "coeurs pulmonaires subaigus" post-emboliques, l'examen est positif et d'ailleurs en accord avec les images radiologiques. La valeur pronostique de l'examen semble ici particulièrement intéressante.

VII/ Dans 12 hypertensions artérielles pulmonaires apparemment primitives

- 2 fois la scintigraphie comporte des anomalies interprétées comme celle d'une thrombose artérielle pulmonaire (avec 1 fois vérification par l'angiographie).
- 1 fois existe un défaut de perfusion localisé, alors qu'il s'agit vraisemblablement d'un coeur pulmonaire chronique secondaire à un emphysème pulmonaire.
- 5 fois les anomalies, mal interprétables, ne permettent pas de conclusion ferme.
- 4 fois la scintigraphie est normale.

Parmi les hypertensions artérielles pulmonaires d'origine apparemment indéterminée, la scintigraphie peut aider à distinguer les thromboses pulmonaires et en particulier les thromboses des gros troncs pulmonaires, des hypertensions artérielles pulmonaires primitives et idiopathiques, sans rien apporter au diagnostic étiologique ni à la nosologie de celles-ci.

- T A B L E A U X -

R E C A P I T U L A T I F S

	Signes Cliniques	Radio	E.C.G.	Scintigraphie	Angiographie	Renseignements Anatomiques	Diagnostic final
BLA... 57 ans H.	Point de côté dyspnée; cyanose hémoptyisie; phlébite	Petite opé- cité axil- laire à gauche	S1Q3; AQRS+80 onde S en V7 T négatif en V1-V2-signes variables.	Aucune impré- gnation du côté gauche		Intervention (17 jours après la scintigra- phie) les 2 AP sont vides	Embolie pulmonaire
CHA... 43 ans F.	Maladie mitra- le Phlébite + hémoptyisie 15 j avant-collapsus	Normale	Pas de modifi- cation sugges- tive d'embolie	Normale			Embolie ?
DE BER... 67 ans H.	Dyspnée et douleurs pré- cordiales	(1) clarté ISD. (2) opacité horizontale partie inf. du ISD.	BID puis T né- gatif dans les précordiales	(1) diminution 1/2 supérieure D. avec lacune fraîche à sa partie inf. (2) id.			Embolie pulmonaire
DUN... 52 ans H.	Point de côté G. avec pleuré- sie IVD. anté- cédents d'em- bolies	Image d'ar- rêt de l'ar- rière LID clarté ba- se D. pleu- résie G.	AQRS + 100° BBD. T négatif V ₆	Diminution ad surtout à la partie moyenne	Image en re- dis de la LID avec zo- ne avasou- laire.	CRO. thrombose des branches inf. de l'APD Autopsie: multi- ples thrombo- ses anciennes périphériques D et G.	Embolie ré- cente sur un CPC post- embolique
HEEN... 35 ans F.	Accès de dys- pnée, à répé- tition; anté- cédents de phlébite	Normale	S1Q3; rotation de l'axe vers la D. Modifica- tions transi- toires	Normale			Embolies pul- monaires (thrombose à la phlébogra- phie des MI.)
LUC... 22 ans H.	Point de côté avec dyspnée, récidivants hémoptyisie	(1) 18-8 opa- cité axil- laire D à G cul de sac comblé (2) 5-9; persist d'une dispn- opc. axil. D	S1Q3 AQRS+90° T négatif de V4 à V6. Si- gnes appa- rues progressivement.	(1) 18-8: lacune au 1/3 moyen D dG. seule la partie sup. est perfusée (2) 18.9 normale	19.8.67: image lacu- naire au niveau d'une branche ISD AG peut-être hypo-vascu- larisation du lobe inf.		Embolies pulmonaires

	Signes cliniques	Radio	E.C.G.	Scintigraphie	Angiographie	Renseignements Anatomiques	Diagnostic final
MAI... 45 ans F.	phlébite point de côté G hémoptysies	7.7: Normale 20.7: opacité base G. 24.7: normale 7.8: comblement des 2 cul de sacs.	Apparition et extension d'une ischémie antérieure	21.7: diminution discutable, base G. 7.8: id. + lacune sommet D.			Embolies pulmonaires
MOC... 60 ans F.	Polyvalvulite Crise de DPN	Aucun signe évocateur d'EP	Aucun signe évocateur d'EP	Normale			Embolie ?
NAU... 62 ans F.	Collapsus 6j. après thyroï- dectomie.	Poumon G clair Image d'arrêt de l'artère LIG	S ₁ Q ₃ ; T négatif de V ₂ - V ₆ (ECG pré-op.NI)	Diminution globale à D plus marquée au 1/3 sup et 1/3 inf.			Embolie pulmonaire
SAI... 45 ans H.	Douleur sous- mammaire G. tpux; dyspnée	Normale	S ₁ Q ₃ ; AQRS + 120° BID, S en V ₇ T 0 en V ₁ - V ₄ Signes immuables	Diminution 1/3 supérieur G.			Embolie pulmonaire
TIS... 42 ans H.	RM commissure- tomisée Antécédents d'EP phlébite, point de côté base D; hémoptysie	Foyer flou base D, avec cul-de-sac comblé	S ₁ Q ₃ ; AQRS + 80° pas de variation.	Petite diminu- tion globale à D, plus mar- quée au 1/3 inf.			Embolie pulmonaire

	Signes cliniques	Radio	E.C.G.	Scintigraphie	Angiographie	Renseignements Anatomiques	Diagnostic final
ROS... 70 ans F.	Accès de dyspnée avec cyanose depuis 2 ans	AP augmentées Image d'arrêt de l'APD	Onde S en V ₆ T plat en V ₁ -V ₆	Diminution base et sommet D			CPC thrombo-embolique
GAL... 46 ans F.	DE palpitations depuis 5 ans IVD	Champ D + clair, surtout sommet; image scissurale D.	AQRS + 100° T négatif en V ₂ -V ₆	Diminution nette à D avec faible perfusion partie moyenne; augmentation ++ sommet G.	per-opératoire, confirme l'obstruction de l'APD.	CRO; thrombose APD, mais non massive. Autopsie: thrombose ancienne LLD	CPC thrombo-embolique.
HEU... 64 ans H.	Antécédents de phlébite avec embolies depuis 9 ans; IVD	AP augmentées APD tronquée à sa partie inf.	S ₁ Q ₃ T en V ₁ S en V ₆	Diminution des 2/3 inf. D avec amputation au 1/3 moyen D			CPC thrombo-embolique.
GAM... 65 ans H.	IVD progressive ment aggravée depuis 4 ans (après une immobilisation prolongée)	Champ G plus clair Clarté du sommet D.	S ₁ S ₂ S ₃ BID rS en V ₆	Diminution globale à G. Amputation sommet D			CPC thrombo-embolique.
LAC... 48 ans H.	Antécédents de phlébite, DE, points de côté, lipothymies	Grosses AP avec arrêt brusque Parenchyme NL	S ₁ Q ₃ AQRS + 110° S en V ₆ T négatif D ₂ , D ₃ V _F	1- 1966: lacune 1/3 moyen D; diminution 1/3 sup. D et sommet G. 2- 1967: diminution ad avec lacune 1/3 moyen; augmentation ++ 1/2 inf. G.	1966 : stagnation du produit de contraste.		CPC thrombo-embolique.
VER... 64 ans H.	Antécédents de phlébites avec embolies IVD	Grosses AI avec arrêt brusque hyperclarté 1/3 inf G et 1/3 sup. D.	S ₁ Q ₃ AQRS + 120° R/S 1 en V ₁ T négatif en V ₁ -V ₄	Amputation 1/3 supérieur D diminution 1/3 sup. G.	Dilatation des AP. Ralentissement; zones avasculaires base et sommet D.		CPC thrombo-embolique.

	Signes Cliniques	Radio	E.C.G.	Scintigraphie	Angiographie	Renseignements Anatomiques	Diagnostic final
BER... 66 ans F.	DE et douleurs précordiales depuis 2 ans	grosses AP HVD Parenchyme NL	S ₁ Q ₃ ; AQRS + 110° S en V ₆ T plat en V ₁ -V ₆	Normale			HTAP (post-embolique en raison de l'âge ?)
BOS... 22 ans H.	Dyspnée, douleurs précordiales, perte de connaissance à l'effort	Grosses AP HVD Parenchyme NL	AQRS + 120° HAD, HVD, BID	Diminution à G. Lacune arrondie 1/3 inf. D.		Autopsie: pas d'infarctus ni de thrombose	HTAP idiopathique.
CHAM... 53 ans H.	DE depuis 5 ans, IVD	Grosses AP Parenchyme NL	AQRS + 120° S en V ₆ T négatif en V ₁ -V ₄	Diminution du sommet D diminution 1/3 moyen G.			HTAP par thrombose AP
CIL... 31 ans H.	DE avec cyanose IVD	Emphysème bilatéral	S ₁ Q ₃ ; AQRS + 110° HAD, BBD, HVD	Diminution 2/3 inférieurs D.			CPC post- emphysémateux.
ESS... 25 ans F.	DE, douleurs précordiales depuis 2 ans. Début 2 mois après une grossesse	Normale.	S ₁ Q ₃ ; AQRS + 120° BID, HVD.	Normale			HTAP (post-embolique en raison des circonstances étiologiques ?)
GAR... 31 ans F.	DE depuis 11 ans IVD	Normale.	AQRS + 120° HAD, HVD	Normale			HTAP idiopathique.
LAB... 21 ans H.	DE avec pertes de connaissance depuis 5 ans.	Normale. (image d'arrêt de l'artère LSD ?)	AQRS + 120° BID, HVD T négatif V ₁ -V ₄	Normale		Autopsie: AP épaissies, sans thrombose	HTAP idiopathique.
LAH... 38 ans H.	DE depuis 2 ans IVD	Normale	S ₁ Q ₃ Rs en V ₁ ; S en V ₆ T négatif V ₁ -V ₄	Diminution à G; amputation sommet D	APD dilatée et interrompue APG mal visible.		HTAP par thrombose AP.
LEY... 60 ans F.	DE depuis 1 an IVD	Champ G plus clair	S ₁ Q ₃ ; AQRS + 100° S ₁ Q ₃	Diminution discutable à G.			Thrombose artérielle pulmonaire probable.

Signes Cliniques	Radio	E.C.G.	Scintigraphie	Angiographie	Renseignements Anatomiques	Diagnostic final
MEN... 30 ans H.	Diminution de la vascularisation à G.	S ₁ S ₂ S ₃ ; AQRS + 100° R/S = 1 en V ₁ , Sen V ₆ T négatif en V ₁₋₄	Diminution à G.			HTAP idiopathique
ROU... 29 ans H.	Parenchyme normal	AQRS + 110° HAD, HVD	Normale			HTAP idiopathique
VAS... 37 ans F.	Parenchyme normal	S ₁ S ₂ S ₃ HAD, HVD, BID	Diminution discutable à G.			HTAP (post-embolique ?)
SIC... 9 ans F.	Vascularisation pulmonaire normale.		Pas d'impression à G.	Pas d'artère pulmonaire gauche		Tétralogie de Fallot + absence d'APG (non soupçonnée cliniquement).

Vu, le Président de Thèse

Pr. P. SOULIE

Vu, le Doyen de la Faculté

Pr. G. BROUET

Vu, et Permis d'imprimer

Le Recteur de l'Académie de Paris

J. ROCHE

- BIBLIOGRAPHIE -

- 1 - ALLISON P.R., DUNNIL M.S., MARSHALL R.
Pulmonary embolism
Thorax 1960 15, 273-283
- 2 - ARIEL I.M., LEAR P.
The diagnosis of pulmonary embolism by radiating microspheres
Radiology 1964, 82, 876-878.
- 3 - ATWOOD R.M., BURCHELL H.B., TAUXE W.N.
Pulmonary scans achieved with macroaggregated iodinated albumin; use in
diagnosis of pulmonary artery agenesis
Amer. Jour. Med. Sci. 1966, 252, 84-88.
- 4 - BELLION B., GARBAGNI R., CHIARLE S., CARELLI E., GARDELLINO G.
Scintigrafia polmonare : rilievi fisiopatologici e diagnostici
Minerva medica 1966, 57, 2067-2074.
- 5 - BERTOLOTTI A.
Sull'impiego del MAA I 131 per la scintigrafia polmonare. Osservazioni
autoradiografiche e cliniche
Arch. Chir. thorac. cardiovasc. 1966, 25, 155-166
- 6 - BLANQUET P., FREOUR P., BECK CL. BERNADOU
La scintigraphie pulmonaire. Méthode nouvelle d'exploration. Premiers
résultats.
Presse Médicale 1966, 74, 787.
- 7 - BRYAN A.C., BENTIVOGLIO L.G., BEEREL F., MAC LEISE H., ZIDULKA A., BATES D.V.,
Factors affecting regional distribution of ventilation and perfusion
in the lungs.
J. Appl. Physiol. 1964, 19, 395-402.
- 8 - BRYANT L.R., SPENCER F.C., GREENLAW R.H., PRATHNALI P., BOWLIN J.W.
Post-operative changes in regional pulmonary blood flow.
J. of Thoracic Cardiovasc. Surg. 1967, 53, 64-76
- 9 - CHERNICK V., LOPEZ-MAJANO V., WAGNER H.N., DUTTON R.E.,
Estimation of differential pulmonary blood flow by bronchspirometry
and radioisotope scanning during rest and exercise
Am. Rev. Respiratory dis. 1965, 92, 958-962.

- 10 - COMROE J.H.
The main functions of the pulmonary circulation
Circulation 1966, 33, 146-158
- 11 - DOERING P., LORENZ B.
Der Nachweise von Lungenembolien mit ¹³¹I Albuminparticulen
Dtsch. Med. Wschr. 1967, 92, 239-244.
- 12 - DORE E.K., POE N.D., ELLESTAD M.H., TAPLIN G.V.
Perfusion and inhalation scan studies in pulmonary emphysema
J. Nuclar Med. 1966, 7, 352.
- 13 - DUMON G., BROUILLET-GABRIEL M.T., DUMON J.F.
Les résultats de la scintigraphie pulmonaire après aérosol et injections
intra-veineuses d'isotopes. Etat actuel de notre expérience.
Le poumon et le coeur - 1967, 23, 303-307.
- 14 - DUMON J.F., BROUILLET-GABRIEL M.T., LEONARDELLI M., PAULIN R., CHARRIER J.P.
La scintigraphie pulmonaire après aérosol d'isotopes. Complément de la
scintigraphie pulmonaire après injection de macro-aggrégats.
Presse Médicale 1967, 75, 1293-1296
- 15 - DWORKIN H.J., HAMILTON C., SIMECK C.M., BEIERWALTERS W.H.
Lung scanning with colloidal RISA.
J. Nuclar med. 1964, 5, 48-56.
- 16 - DWORKIN H.J., SMITH J.R., BULL F.E.
A reaction following administration of macroaggregated albumin (MAA)
for a lung scan.
Am. J. Roentgen. 1966, 98, 427-433.
- 17 - FEINE U., ASSMANN H., HILPERT P.
Das Lungenscintigramm als Ergänzung des Lungenröntgenbilde.
Fortschr. Rontgenstr. 1966, 105, 458-471.
- 18 - FLOHR H., WURDINGER H.
Scintigraphische Untersuchungen der pulmonale Durchblutung bei experi-
menteller Ausschaltung einer Lunge von Gasaustausch
Klin. Wschr 1967, 45, 322-323.
- 19 - FREOUR P., BLANQUET P., BERNADOU M., BECK Cl.
Sur la scintigraphie pulmonaire.
Le poumon et le coeur 1967, 23, 243-249.
- 20 - FRIEDMANN W.F., BRAUNWALD E.
Alterations in regional pulmonary blood flow in mitral valve disease
studied by radioisotope scanning. A simple, nontraumatic technique for
estimation of left atrial pressure.
Circulation 1966, 34, 363-376.
- 21 - FURTH E.D., OKINAKA A.J., FOCHT E.F., BECKER D.V.,
The distribution metabolic fate and radiation dosimetry of ¹³¹I labelled
macroaggregated albumin.
J. nuclear med. 1966, 6, 506-518.

- 22 -- GOLD W.M., YOURKER J., ANDERSON S., NADEL J.A.,
Pulmonary-function abnormalities after lymphography.
New Engl. J. Med. 1965, 273, 519-524
- 23 -- GOLD W. M., Mc CORMACK K.R.,
Pulmonary-function response to radio-isotope scanning of the lungs.
JAMA 1966, 197, 146-148
- 24 -- GREENBERG A., TAPLIN G.V., POE N.D.
Value of lung scanning in pulmonary tuberculosis.
J. Nuclear Med. 1966, 7, 355
- 25 -- HALPERN B.N., BIOZZI G., BENACERRAF B., STIFFEL C., HILLEMANN B.
Cinétique de la phagocytose d'une sérum-albumine humaine spécialement
traînée et radio-marquée et son application à l'étude de la circulation
hépatique chez l'homme.
C.R. Soc. Biol. 1956, 150, 1307-1311.
- 26 -- HATCH H.B., MAXFIELD W.S., OCHSNER J.D.
Radioisotope lung scanning in bronchogenic carcinoma.
J. of thoracic cardiov. surg. 1965, 50, 634-639.
- 27 -- HAYNIE T.P., CALHOON J.H., NASJLETI C.E., NOFAL M.M., BEIERWALTES W.H.
Vizualisation of pulmonary artery occlusion by photoscanning
JAMA 1963, 185, 306-308.
- 28 -- HAYNIE T.P., HENDRICK C.K., SCHREIBER M.H.
Diagnosis of pulmonary embolism and infarction by photoscanning
J. Nuclear Med 1965, 6, 613-631.
- 29 -- HORTON G.E., JOHNSTON R.H., JOHNSTON P.C.
Tuberculosis and the pulmonary scan.
J. Nuclear Med. 1965, 6, 343
- 30 -- KATEB E., GEST J., DEBAUD C., THIBAUT Ph., MONOD O.
Comparaison entre examens pulmonaires usuels et scintigraphies.
Rev. Tuberc. 1966, 30, 1023-1032.
- 31 -- LOKEN M.K., BUGBY R.D.
Vizualisation of the lungs by methods of scintiphotography.
Am. J. Roentgen. 1966, 97, 850-859.
- 32 -- LOPEZ-MAJANO V., CHERNICK V., WAGNER H.N., DUTTON R.E.
Comparison of radioisotope scanning and differential oxygen uptake
of the lungs.
Radiology 1964, 83, 697-698
- 33 -- LOPEZ-MAJANO V., WAGNER H.N., TOW D.E., CHERNICK V.
Radioisotope scanning of the lungs in pulmonary tuberculosis.
J.A.M.A. 1965, 194, 1053-1058

- 34 - LOPEZ-MAJANO V., TOW D.E., WAGNER H.N.
Regional distribution of pulmonary arterial blood flow in emphysema
JAMA 1966, 197, 81-84.
- 35 - MARABLE S.A., WINEGARNER F.G., MOORE F.T., OLIN D.B., MOLNAR W.
Pulmonary embolism and the indications for embolectomy
Arch. Surg. 1966, 93, 258-262
- 36 - MASAHIRO IIO, WAGNER H.N.
Studies of the reticulo-endothelial system.
I. Measurement of the phagocytic capacity of the RES in man and dogs
J. Clin. Invest. 1963, 42, 417.
- 37 - MELDOLESI U., TAROLO G.L.,
Prime osservazioni sull'impiego clinico della scintigrafia polmonare
con macroaggregato di albumina humana radioiodata (MAA I-¹³¹).
Radiol. Med. (Torino) 1965, 51, 1057-1068
- 38 - MAXFIELD W.S., HATCH H.B., OCHSNER J.L.,
Perfusion lung scanning in evaluation of patients with bronchogenic
carcinoma.
Surg. Clin. N. Amer. 1966, 46, 1389-1398
- 39 - MIALE A., MOSER K., LANDIS G.,
Scintillation camera studies of lung blood flow.
Clin. Res. 1966, 14, 105.
- 40 - MISHKIN F.
Lung scanning. Its use in diagnosis of disorders of the pulmonary
circulation.
Arch. Int. Med. 1966, 118, 65-69.
- 41 - MOSER K.M., TISI G.M., RHODES P.G., LANDIS G.A., MIALE A.
Correlations of lung photoscans with pulmonary angiography in pulmonary
embolism.
Amer. J. Cardiol. 1966, 18, 810-820.
- 42 - MOSER K.M., RHODES P.G., LANDIS G., TISI G., MIALE A.
Interpretative pitfalls in lung scanning.
J. Nuclear med 1966 7, 353.
- 43 - OESER H., ERNST H.,
Die Lungenscintigraphie als Mittel zur Früherkennung des Lungenkrebses.
Dtsch. Med. Wschr. 1966, 91, 333-335.
- 44 - FIGORINI F., CENTI COLELLA A., SANTORO E.
Esperienze cliniche preliminari di scintigrafia polmonare con macroag-
gregati di siero-albumina radioiodata (MA ¹³¹ I).
Nunt. Radiol. (Roma) 1965, 31, 783-802
- 45 - PIRCHER F.J., TEMPLE J.R., KIRCH W.J., REEVES R.J.
Distribution of pulmonary ventilation determined by radioisotope scanning
Am. J. Roentgen. 1965, 94, 807-814.

- 46 - PLAGNE R., MEYNIEL G., BLANQUET P.
La scintigraphie pulmonaire. Principes et techniques.
Le Poumon et le Coeur. 1967, 23, 231-241
- 47 - POE N.D.
Regional pulmonary blood flow in experimental atelectasis.
J. Nuclear Med 1966, 7, 384.
- 48 - POE N.D., DORE E.K., SWANSON L., TAPLIN G.V.,
Resolution of pulmonary emboli
J. Nuclear Med. 1966, 7, 384.
- 49 - POE N.D., TAPLIN G.V., DELORE S., JOHNSON E.
Physiological changes in pulmonary blood flow evaluated by lung scanning
J. Nuclear Med. 1965, 6, 769-770.
- 50 - QUINN J.L., HEAD L.R.
Radioisotope photoscanning in pulmonary disease.
J. Nuclear Med 1966, 7, 1-22
- 51 - QUINN J.L., WHITLEY J.E.
Lung scintiscanning.
Radiology 1964, 83, 937-943.
- 52 - QUINN J.L., WITLEY J.E., HUDSPETH A.S., PRICHARD R.W.
Early clinical applications of lung scintiscanning.
Radiology 1964, 82, 315-317.
- 53 - QUINN J.L., WITLEY J.E., HUDSPETH A.S., WATTS F.C.
An approach to the scanning of pulmonary infarcts.
J. Nuclear Med 1964, 5, 1-8.
- 54 - ROGERS R.M., DE KUHL
Chronic obstructive pulmonary emphysema studied with Iodine 131-~~MA~~
scanning.
J. Nuclear Med. 1966, 7, 351-352
- 55 - ROUCAYROL J.C., NOUEL J.P.
La scintigraphie pulmonaire.
Presse Médicale 1966, 74, 2405-2406.
- 56 - SABISTON D.C., WAGNER H.N.
The diagnosis of pulmonary embolism by radioisotope scanning.
Ann. Surg. 1964, 160, 575-585
- 57 - SABISTON D.C., DURHAM N.C., WAGNER H.N.
The pathophysiology of pulmonary embolism. Relationship to accurate
diagnosis and choice of therapy
J. Thorac. Cardio. Surg. 1965, 50, 339-356
- 58 - SAUTTER R.D., FLETCHER F.W., EMMANUEL D.A., LAWTON B.R., OLSEN T.G. :
Complete resolution of massive pulmonary thromboembolism
JAMA 1964, 189, 948-949.

- 59 - SHIBATA H.R., ROSS W., STEPHENS-NEWSHAM L., MAC-LEAN L.D.
Bedside diagnosis of massive pulmonary embolism.
Arch. Surg 1966, 93, 250-257
- 60 - SURPRENANT E.L.
Lateral lung scanning, anatomic and physiologic considerations.
Am. J. Roentgen. 1967, 99, 533-542
- 61 - SUTHERLAND J.D., DE NARDO G.L., BROWN D.W.
Lung scans with I^{131} labelled macroaggregated human serum albumine (MAA)
Am. J. Roentgen. 1966, 98, 416-426.
- 62 - SWANSON L.A., DORE E.K., POE N.D., TAPLIN G.V.
Lung scan interpretation (problems in suspected pulmonary embolism).
J. Nuclear Med. 1966, 7, 386
- 63 - TAPLIN G.V., JOHNSON D.E., DORE E.K., KAPLAN H.S.
Suspensions of radioalbumin aggregates for photoscanning the liver,
lung and the other organs
J. nuclear med. 1964, 5, 259-275
- 64 - TAPLIN G.V., JOHNSON D.E., DORE E.K., KAPLAN H.S.,
Organ visualization by photoscanning using micro and macroaggregates of ra-
dio albumin.
International conf. The Agency symposium on medical radio-isotope scanning.
Stockholm 1964.
- 65 - TAPLIN G.V., GRISWOLD M.L., JOHNSON D.E., KAPLAN H.S., AKCAY M.M.
Radioalbumin macroaggregates for lung scanning.
J. Nuclear med. 1964, 5, 382.
- 66 - TAPLIN G.V., JOHNSON D.E., DORE E.K., KAPLAN H.S.
Lung photoscans with macroaggregates of human serum radioalbumin.
Experimental basis and initial clinical trials.
Health Physics 1964, 10, 1219-1227
- 67 - TAPLIN G.V., POE N.D.
A dual lung-scan technic for evaluation of pulmonary function.
Radiology 1965, 85, 365-369
- 68 - TAUXE W.N., BURCHELL H.B., CHAAPEL D.W., SPRAU A.
Quantitating the effect of gravity on lung scans of macroaggregates
of albumin I^{131} .
J. Appl. Physiol. 1966, 21, 1381-1386
- 69 - TEMPLE J.R., PIRCHER F.J., SIEKER H.O.
Pulmonary blood flow characteristics studied by lung scanning.
Amer. Rev. Resp. Dis. 1966, 93, 234-237.
- 70 - TOW D.E., WAGNER H.N., SABISTON D.C., MEYER J.K.
Lysis of experimental thrombi in dogs by urokinase.
Clin. Res. 1964, 12, 467.

- 71 - TOW D.E., WAGNER H.N., LOPEZ-MAJANO V., SMITH E.M., THORU MIGITA
Validity of measuring regional pulmonary arterial blood flow with
macroaggregates of human serum albumin.
Amer. J. Roentgen. 1966, 96, 664-676.
- 72 - TOW D.E., WAGNER H.N.
Recovery of pulmonary arterial blood flow in patients with pulmonary
embolism.
New England. J. Med. 1967, 276, 1053-1059.
- 73 - UEDA H., IIO M., KAIHARA S.
Determination of regional pulmonary blood flow in various cardiopulmo-
nary disorders. Study and application of macroaggregated albumin (MAA)
labelled with I ¹³¹.
Jap. Heart J. 1964, 5, 431-444
- 74 - UEDA H., KAIHARA S., IIO M.
Unusual distribution of pulmonary blood flow between the right and left
lung in man. Study and application of macroaggregated albumin (MAA)
labelled with I ¹³¹.
Jap. Heart. J. 1965, 6, 40-50.
- 75 - WAGNER H.N.,
An outline of the use of radioisotope technique in medical diagnosis
Am. J. Med Sci. 1964, 247, 601-632
- 76 - WAGNER H.N.
Scanning II. Lung and spleen.
J. Nuclear Med 1965, 6, 370.
- 77 - WAGNER H.N., LOPEZ-MAJANO V., TOW D.E., CHERNICK V., TWINNING R.
Factors influencing regional pulmonary blood flow in man and dog.
J. Nuclear Med 1965, 6, 347
- 78 - WAGNER H.N., LOPEZ-MAJANO V., TOW D.E., LANGAN J.K.
Radioisotope scanning of lungs in early diagnosis of bronchogenic
carcinoma.
Lancet, 1965, 1, 344.
- 79 - WAGNER H.N., MAC AFEE J.G., MOZLEY J.M.
Medical radioisotope scanning
JAMA 1960, 174, 162-164
- 80 - WAGNER H.N., SABISTON D.C., IIO M., LANGAN J.K.
Diagnosis of massive pulmonary embolism in man by radioisotope scanning.
International At. En. Agency Symposium on Medical Radioisotope Scanning.
Athens 1964.
- 81 - WAGNER H.N., SABISTON D.C., IIO M., MAC AFEE J.G., MEYER J.K., LANGAN J.K.
Regional pulmonary blood in man by radioisotope scanning.
JAMA 1964 187, 601-603

- 82 - WAGNER H.N., SABISTON D.C., IIO M.,
The diagnosis of pulmonary embolism by radioisotope scanning
J. Nuclear Med 1964, 5, 345-346
- 83 - WAGNER H.N., SABISTON D.C., MAC AFEE J.G., TOW D., STERN H.S.
Diagnosis of massive pulmonary embolism in man by radioisotope scanning.
New. Eng. J. Med. 1964, 271- 377-384.
- 84 - WAGNER H.N., TOW D.E., LOPEZ-MAJANO V.
Regional vasomoteur activity of the pulmonary vasculature.
J. Clin. Invest. 1965, 44, 1106-1107.
- 85 - WAGNER H.N., TOW D.E., LOPEZ-MAJANO V., CHERNICK V., TWINNING R.
Factors influencing regional pulmonary blood flow in man.
Scand. J. Resp. Dis. 1966, supp. 62, 59-71.
- 86 - WAGNER H.N., TOW D.E.,
La scintigraphie isotopique, méthode d'étude de la circulation pulmo-
naire. Acquisitions nouvelles en pathologie cardio-vasculaire, 1967, 9,
411-430.
- 87 - WEBER M.M., BENNETT L.R., SURPRENANT E.L.
The techniques and interpretations of lung scans using technetium 99 m
labelled macroaggregated albumin
J. Nuclear Med 1966, 7, 353
- 88 - WEIBEL E.R.
Morphometry of the human lung
Academic Press Inc. New-York 1963
- 89 - WHITLEY J.E., QUINN J.L., ALLEN R., HUDSPETH S., PRICHARD R.W.
The scintiscanning of experimentally produced pulmonary infarcts
Radiology 1963, 81, 884-885
- 90 - WINTERSCHIED L.C., DILLARD D.H., BLACKMON J.R., FIGLEY M.N., CRAWFORD E.W.
MERENDINO K.A.
The spectrum of patients with pulmonary embolism.
Amer. J. Surg. 1965, 110, 247-256
- 91 - ZATUCHNI J., GREEN J.V.,
The use and value of lung scan in recognition of pulmonary embolism
Am. J. Med. Sci. 1967, 253, 134-154



EDITIONS
40 R. Pascal
PARIS 13^e
TELEPHONE
535: 18-93
535: 18-62